

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Prof. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock. Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg. Prof. **Mosler** in Greifswald, weil. Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden und Dr. **Schüle** in Illenau

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

ELFTER BAND.

ZWEITE HÄLFTE.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1878.



HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

NERVENSYSTEMS I.

ZWEITE HÄLFTE.

KRANKHEITEN DES RÜCKENMARKS

UND

DES VERLÄNGERTEN MARKS

VON

Dr. WILHELM ERB,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG.

ZWEITE AUFLAGE.

MIT 32 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1878.

INHALTSVERZEICHNISS.

Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen.

II. SPECIELLER THEIL.

Krankheiten des verlängerten Marks.

KRANKHEITEN

DES

RÜCKENMARKS UND SEINER HÜLLEN

VON

PROFESSOR DR. WILHELM ERB.

EINLEITUNG.

Die Lehre von den Krankheiten des Rückenmarks ist gegenwärtig in einer ziemlich rapiden Entwicklung begriffen. Lange Zeit hindurch vernachlässigt und wenig beachtet, finden diese häufigen, wichtigen und interessanten Krankheitsformen gegenwärtig eine vielseitige, eingehende Würdigung und eine nach vielen Richtungen hin fruchtbare Bearbeitung.

Neben dem allgemeinen Aufschwung, welchen die wissenschaftliche Medicin und mit ihr die specielle Pathologie in den letzten Decennien genommen haben, sind es wohl wesentlich drei Momente, welchen ein Hauptantheil an der Entwicklung der Lehre von den Rückenmarkskrankheiten zuzuschreiben ist.

In erster Linie sind hier die Fortschritte zu nennen, welche die experimentelle Physiologie des Rückenmarks in den letzten 2—3 Decennien gemacht hat. Die experimentelle Inangriffnahme dieses Theils des Centralnervensystems hat zu höchst merkwürdigen und wichtigen Resultaten geführt, unter welchen freilich viele noch streitig und zweifelhaft geblieben sind. Das anscheinend einfache Object bot unerwartete und nicht selten unübersteigliche Schwierigkeiten, welche zu immer mehr vertiefter und vervollkommneter Forschung anreizten. Das Resultat ist eine reiche Fülle von Einzelthatsachen, die zum grossen Theil von dem höchsten Werth für die Pathologie sind.

Von ähnlicher Bedeutung sind die verbesserten Methoden der pathologisch-anatomischen Untersuchung für die Lehre von den Rückenmarkskrankheiten gewesen. Dieselben haben, seit wenig mehr als 10 Jahren im Gebrauch und in beständiger Vervollkommnung begriffen, unsere Kenntnisse und unser Verständniss schon sehr erheblich gefördert. Viele Krankheiten hat man durch dieselben kennen gelernt, von deren Existenz die frühere, unvollkommene Untersuchung nichts ahnte; eine früher nicht gekannte Genauigkeit in der Localisation der einzelnen Erkrankungen ist durch sie mög-

lich geworden; und zahlreiche krankhafte Erscheinungen haben wir durch sie auf bestimmte, locale Veränderungen im Rückenmark zurückführen lernen.

Zusammen mit der physiologischen Forschung und im Bunde mit einer verbesserten, nach bewussten Zielen strebenden, klinischen Untersuchung hat so die pathologisch-histologische Untersuchung wesentliche Aufklärungen der allgemeinen Pathologie des Rückenmarks vermittelt und zu den interessantesten Aufschlüssen über pathologische sowohl wie physiologische Vorgänge geführt.

Endlich haben wir noch der Fortschritte der Therapie zu gedenken, welche dem Interesse für nicht wenige Formen der Rückenmarkserkrankung neuen Impuls verliehen haben. Die neuere Zeit hat manche früher für unheilbar gehaltene solche Krankheitsformen heilen lernen und wenigstens die traurige Prognose vieler derselben in günstiger Weise zu modificiren gewusst. Es ist dies im Wesentlichen ein Verdienst der Elektrotherapie, welche ja überhaupt so viel zur Förderung der Pathologie des Nervensystems beigetragen hat; und auch nicht wenige Fortschritte in der Rückenmarkspathologie sind an die Namen von Elektrotherapeuten geknüpft. Nicht minder ist der Balneotherapie, die in neuerer Zeit einen beachtenswerthen Aufschwung in wissenschaftlicher Beziehung genommen hat, ein Antheil an diesen Fortschritten zuzuschreiben.

Das Gebiet der Rückenmarkskrankheiten ist dadurch nicht bloss zu einem wissenschaftlich interessanten und höchst anziehenden, sondern auch zu einem praktisch recht fruchtbaren und wichtigen geworden, und man kann mit Befriedigung sagen, dass die Fortschritte auf demselben in den letzten Jahren höchst erfreuliche und erhebliche gewesen sind.

Gleichwohl muss entschieden betont werden, dass wir doch noch erst im Anfang einer gedeihlichen Entwicklung stehen und dass noch überaus viel zu thun übrig bleibt.

Wir können uns nicht verhehlen, dass die an sich so reichen und dankenswerthen Ergebnisse der physiologischen Forschung noch in vielen und ganz wesentlichen Punkten sehr lückenhaft und unsicher sind; dass die Resultate oft von Tag zu Tag, mit jeder neuen Methode und jedem neuen Beobachter wechseln und durchaus nicht immer jenen Grad von Exactheit und Zuverlässigkeit besitzen, welchen die physiologische Forschung so gern für sich in Anspruch nimmt. Die ungemein grosse Schwierigkeit des Gegenstandes macht es erklärlich, dass in Vielem vielleicht die Hauptsache noch zu thun bleibt.

Nicht minder ist es sicher, dass die pathologisch-anatomischen Forschungen und Ergebnisse noch in vielen Beziehungen sehr wenig zuverlässig sind, dass sie nur einzelne Punkte bis jetzt in hinreichender Weise aufzuklären vermochten; dass sie über die allgemein pathologische Bedeutung der häufigsten und wichtigsten Krankheitsvorgänge im Rückenmark noch nicht ins Reine kommen konnten. Die Unmöglichkeit, alle Verhältnisse am frischen Rückenmarke genau zu erkennen, die Fehlerquellen und Unsicherheiten, welche der Untersuchung am gehärteten Präparat anhaften, und endlich die unläugbare Thatsache, dass es nicht wenige Rückenmarkskrankheiten und Stadien solcher Krankheiten gibt, über welche uns die pathologisch-anatomische Forschung bis jetzt ohne allen Aufschluss gelassen hat — alles dies nöthigt zu grosser Vorsicht gegenüber jener Anschauung, welche die Rückenmarkskrankheiten jetzt schon vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachten will.

Endlich lehrt auch jeder Blick in die Praxis, dass die Therapie der Rückenmarkskrankheiten noch in vieler Beziehung eine trostlose ist. Die vielen verzweifelten Fälle, welche aller und jeder Therapie trotzen, weisen immer aufs Neue und immer eindringlicher darauf hin, wie viel hier noch zu leisten und zu forschen übrig bleibt.

In um so erfreulicherer Weise schreitet aber auch die Arbeit vorwärts. Zahlreiche Forscher beschäftigen sich mit der Physiologie und Pathologie des Rückenmarks, jeder Tag bringt neue Entdeckungen, neue Bereicherung unserer Kenntnisse, Erweiterung und Klärung unserer Anschauungen.

Dass es mitten in dieser drängenden Entwicklung der Lehre überaus schwierig ist, ein Handbuch der Rückenmarkskrankheiten zu schreiben, liegt auf der Hand. Den sich täglich verschiebenden gegenwärtigen Stand unseres Wissens in einigermassen abschliessender und abgerundeter Weise wiederzugeben, ist vielleicht unmöglich; und eine wesentlich didaktische Darstellung, welche sich von monographischer Breite und vom Eingehen auf die brennenden Streitfragen des Tages möglichst fern zu halten hat, bedarf in jeder Beziehung der Nachsicht.

Es geht wohl aus den vorstehenden Bemerkungen zur Genüge hervor, warum wir den klinischen Standpunkt zur Zeit für den hauptsächlich berechtigten halten. Wir schreiben für den Praktiker, dem der tägliche Beruf die einzelnen Krankheitsformen vor Augen führt. Die Einheit und Klarheit des Krankheitsbildes ist für ihn die Hauptsache und das, woran er sich in der Praxis halten kann. Wir haben deshalb auch auf die klinische Darstellung und ihre möglichst sorg-

fältige Begründung durch die pathologische Physiologie den Hauptwerth gelegt, ohne dabei der pathologischen Anatomie die ihr gebührende Berücksichtigung zu versagen.

Noch Eins möge hier erwähnt werden. Nach langer und reiflicher Ueberlegung haben wir uns entschlossen, der speciellen Schilderung der Rückenmarkskrankheiten einen allgemeinen Theil vorausgehen zu lassen, der ziemlich umfangreich geworden, aber wie wir hoffen, nicht überflüssig und werthlos ist.

Dass wir eine anatomische Einleitung, eine kurze Darstellung der makroskopischen und mikroskopischen Anatomie des Rückenmarks und seiner Hüllen und ebenso einen Abriss der Physiologie des Rückenmarks vorausgeschickt haben, rechtfertigt sich wohl daraus: dass diese Dinge unerlässlich nothwendig sind zum Verständniss der Rückenmarkskrankheiten; dass sie dabei dem praktischen Arzte im Laufe der Zeit grösstentheils entfallen; dass sie aus unter den Praktikern wenig verbreiteten Handbüchern und Zeitschriften mühsam zusammengesucht werden müssen und dass sie selbst in diesen nicht immer mit Rücksicht auf die Pathologie und auch nicht immer mit dem nöthigen Verständniss für dieselbe abgehandelt sind.

Eine Darstellung der allgemeinen Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten hielten wir für ganz besonders zweckmässig zum Verständniss der pathologischen Erscheinungen und zur Ersparung von Wiederholungen und weitläufigen Auseinandersetzungen im speciellen Theil. Wir haben uns bemüht, gerade diesen Abschnitt mit Rücksicht auf die physiologische und pathologisch-anatomische Forschung und auf die Ergebnisse der klinischen Beobachtung kurz und klar zu bearbeiten und dabei besonders auf die noch bestehenden Lücken in unseren Kenntnissen hinzuweisen.

Endlich schien uns eine Darstellung der allgemeinen Therapie der Rückenmarkskrankheiten, besonders in Bezug auf die so wichtigen Methoden der Elektrotherapie und Balneotherapie, welche bisher einer zusammenhängenden wissenschaftlichen Darstellung noch fast völlig entbehren, nicht unerwünscht — wenn auch hier ebenfalls vielleicht noch unerwartet viele Lücken und Unklarheiten aufzuzeigen waren.

I.

ALLGEMEINER THEIL.

I. Anatomische Einleitung.

Vgl. Stilling u. Wallach, Untersuch. üb. die Textur des Rückenmarks. Leipzig 1842. — Longet, Anat. u. Physiol. des Nervensystems. Deutsch von Hein. 1847. — Kölliker, Mikroskop. Anatomie. Handbuch der Gewebelehre. 5. Aufl. — Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. Cassel 1859. — Bidder und Kupffer, Untersuch. über die Textur des Rückenmarks u. s. w. 1857. — Schröder van d. Kolk, Bau und Function der Medulla spinalis und oblongata. Braunschweig 1859. — Goll, Denkschr. der med.-chir. Gesellsch. des Cantons Zürich. 1860. — Frommann, Untersuch. über die normale u. pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1864. — Deiters, Untersuch. über Gehirn und Rückenmark des Menschen u. s. w. 1865. — M. Schultze in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. — Gerlach, Ebendaselbst. — Henle, Handb. der Anatomie. III. Bd. 2. Hälfte. — Wundt, Physiologische Psychologie. Leipzig 1874. — C. Lange, Ueber chron. Rückenmarksentzündung. Kopenhagen 1874. s. Schmidt's Jahrb. Bd. 168. S. 238. 1875. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. 1874. — Huguenin, Allg. Pathologie der Krankheiten des Nervensystems 1873. — Boll, Histiologie und Histiogenese der nerv. Centralorgane. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten IV. S. 1. 1874. — Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufs im Rückenmark. Arch. für mikrosk. Anatomie. X. 1874. — Axel Key u. Retzius, Studien in d. Anatomie des Nervensystems. Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1870. I. S. 28. — Arch. f. mikrosk. Anat. IX. S. 308. 1873. — Stud. in d. Anat. des Nervensyst. und des Bindegewebes. Gross-Folio. Stockholm 1875 und 76. I u. II. — Eichhorst, Entwicklung des menschl. Rückenmarks. Virch. Arch. Band 64. S. 425. 1875. — W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie. Hannover 1876. — Schiefferdecker, Regeneration, Degeneration u. Architectur des R.-M. Virch. Arch. Bd. 67. S. 542. 1876. — P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. R.-M. des Menschen. Leipzig 1876. — Ueber Systemerkrankungen des R.-M. Arch. d. Heilkunde. Bd. XVIII u. XIX. 1877. — L. Löwe, Ueb. d. Bindesubstanz im Centralnervensystem der Säugethiere. Arch. f. Psych. u. Nerv. VII. S. 1. 1876. — Mayser, Experim. Beiträge z. Kenntniss des Baues u. s. w. ibid. VII. S. 539. 1877 und viele Andere.

Das Rückenmark hängt fast frei und ziemlich leicht beweglich in dem Wirbelcanal.

Eine Beschreibung dieses Wirbelcanals hier zu geben ist überflüssig. Es mag nur als praktisch wichtig hervorgehoben werden, dass derselbe nur vorn eine durchweg feste und solide, aus den Wirbelkörpern und den dazwischen liegenden Bandscheiben gebildete

Wand besitzt; dass dagegen seine hintere Wand und seine seitlichen Wände eine Anzahl von Lücken aufweisen, welche nur durch Bänder und andere Weichtheile (austretende Nerven, Blutgefässe u. dergl.) ausgefüllt werden. Die seitlichen Lücken — Zwischenwirbellöcher — sind längs der ganzen Wirbelsäule vorhanden; die Lücken der hinteren Wand dagegen — die Zwischenwirbelspalten — sind nur an der Halswirbelsäule (und hier besonders an den zwei obersten Halswirbeln) und dann wieder vom 10. Brustwirbel abwärts besonders an der Lendenwirbelsäule ausgesprochen. Im grössten Theil der Brustwirbelsäule dagegen schliessen die sich dachziegelförmig deckenden Wirbelbögen diese Spalten nach hinten vollständig ab. Es ergibt sich daraus leicht, in welchen Abschnitten der Wirbelsäule das Rückenmark (R.-M.) für äussere Einwirkungen, Verletzungen, Waffen u. dgl. am leichtesten zugänglich ist.

Der Wirbelcanal wird durch das R.-M. und seine Hüllen bei weitem nicht ausgefüllt; und eben dadurch ist das R.-M. in den am meisten beweglichen Theilen der Wirbelsäule — im Hals- und Lendentheil — vor nachtheiligem Druck geschützt. Der Wirbelcanal hat an verschiedenen Stellen verschiedene Weite; am weitesten ist er in der Hals- und Lendengegend, am engsten innerhalb der Brustwirbelsäule, besonders vom 6.—9. Brustwirbel; auch innerhalb des Kreuzbeins nimmt seine Weite rasch ab. Die Form seines Querschnitts ist im Brusttheil nahezu die kreisrunde, im Hals- und Lendentheil dagegen mehr in die Breite gezogen und annähernd stumpfwinklig dreiseitig, mit der Basis nach vorn gerichtet; innerhalb des Kreuzbeins zeigt der Canal einen halbmondförmigen Querschnitt, dessen Convexität nach hinten gerichtet ist.

Auch in der Länge bleibt das R.-M. weit hinter dem Rückgratscanal zurück. Die äusserste Spitze des R.-M. (das Ende des Conus terminalis) liegt vielmehr bei Erwachsenen ungefähr an der Grenze zwischen 1. und 2. Brustwirbel. Nach Fehst[1]) soll hierin ein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern vorhanden sein: bei Männern bilde der untere Rand des ersten, bei Weibern der untere Rand des zweiten Lendenwirbels die äusserste Grenze des R.-M.

Es ist von nicht unerheblicher praktischer Wichtigkeit, dass man die verschiedenen Abschnitte des Wirbelcanals leicht von aussen erkennen und dadurch in vielen Fällen die Localisation krankhafter Veränderungen genauer bestimmen kann: und zwar durch Palpation und Abzählen der Dornfortsätze. So erkennt man an der Halswirbel-

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 47.

säule leicht den Dornfortsatz des 2. und jenen des 7. Halswirbels (Vertebra prominens) und kann von hier aus leicht die Dornfortsätze der einzelnen Wirbel der Reihe nach palpiren. Weniger leicht und sicher ist der Dornfortsatz des 12. Brustwirbels an der Insertion der 12. Rippe zu erkennen.

Die Höhlung des Wirbelcanals ist an ihrem grössten Theile ausgekleidet von einem derben Periost, welches die knöchernen Wandtheile allenthalben überzieht.

Innerhalb dieses Canals ist das R.-M. zunächst eingehüllt von einem relativ weiten, cylindrischen fibrösen Sack, der Dura mater spinalis. Dieselbe beginnt am Foramen occipitale magnum, mit dessen Rand sie fest verwachsen ist, und endigt, indem sich ihre untere Spitze um das Filum terminale zusammenzieht und sich in dem Periost der Steisswirbel verliert. Die äussere Fläche der Dura hängt nicht fest mit den Wandungen des Wirbelcanals zusammen, sondern wird von denselben durch ein lockeres, feuchtes fettreiches Bindegewebe getrennt, welches die Dura allenthalben in verschiedener Mächtigkeit einhüllt. Die Dura selbst besteht aus einem mehrschichtigen, derben, fibrillären Bindegewebe; ihre innere Fläche ist glatt und glänzend, von einer Endothelschicht und einem unter dieser gelegenen feinen, elastische Fasern führenden Häutchen bedeckt. Dieser innere Ueberzug setzt sich längs der Zacken des Ligamentum denticulatum in das ganz ähnliche Endothelhäutchen auf der äusseren Fläche der Arachnoidea fort. Die den Sack der Dura durchbohrenden Nervenwurzeln erhalten von derselben eine sie umhüllende Scheide (Duralscheide).

Die Dura wird aus den Vertebral-, Intercostal- und Lumbalarterien mit arteriellem Blute versorgt; sie gibt ihr venöses Blut an Venen ab, welche in dem lockeren Zellgewebe an der vordern und hintern Fläche der Dura mächtige Plexus bilden, welche nach aussen mit den äusseren Wirbelplexus in Verbindung stehen. Ausserdem durchziehen reichliche Nervenfasern das Gewebe der Dura sowohl wie das Periost des Wirbelcanals.

Viel enger als von der Dura mater wird das R.-M. von der sog. Gefässhaut, der Pia mater spinalis umkleidet. Dieselbe umhüllt das R.-M. von oben bis unten auf das engste; sie bildet eine genau anschliessende cylindrische Scheide für das R.-M., sie enthält die Gefässe für dasselbe und ist mit seiner Oberfläche überall ziemlich innig verwachsen; sie sendet zahlreiche scheidenartige Fortsätze in das Innere des Marks, welche radiär verlaufend sich vielfach verästeln und sich nach allen Richtungen zwischen den nervösen Ele-

menten des R.-M. verbreiten, ein Gerüst für die Aufnahme dieser Elemente bildend und dem R.-M. die nöthige Festigkeit verleihend; der mächtigste und auch makroskopisch leicht darzustellende von diesen Fortsätzen liegt im Sulcus medianus anterior des R.-M., ein schwächerer im Sulcus posterior; aber von der ganzen innern Peripherie der Pia dringen zahllose feinere Fortsätze in die Substanz des R.-M. ein.

Die Pia mater ist eine bindegewebige Membran von ziemlicher Derbheit und Festigkeit; sie besteht aus einer festeren, inneren Schichte (Intima Pia), deren Grundlage von circulären, sich unter spitzen Winkeln kreuzenden, steifen, fibrillären Bindegewebsbündeln gebildet wird, welche nach innen und aussen von einem dicht anliegenden, von elastischen Fasern begleiteten, kernreichen Endothelhäutchen überzogen ist; und aus einer mehr lockeren, äusseren Schichte, welche aus longitudinal und parallel verlaufenden, fibrillären Bindegewebsbündeln besteht, und ebenfalls mit einem Endothelhäutchen überzogen ist; sie enthält zahlreiche Nerven und Blutgefässe. Manchmal, besonders bei älteren Leuten, zeigt die Pia einen auffallenden Pigmentreichthum, so dass sie leicht grau oder bräunlich tingirt erscheint; das wird am häufigsten am Halstheil wahrgenommen und ist keineswegs immer pathologisch.

Die Pia steht mit der Dura in Verbindung durch ein doppeltes, zur Seite des R.-M. herablaufendes Band, welches eine Reihe von (20—23) Zacken von dreieckiger Gestalt entsendet, die mit ihrer Basis gegen die Pia gerichtet und senkrecht übereinander stehend jederseits längs des Rückenmarks zu einer Reihe angeordnet sind, während ihre Spitzen sich der Dura inseriren (Ligamentum denticulatum).

Auch die Pia geht in das Filum terminale über und begleitet dasselbe bis zum Ende des Rückgratscanals, um hier mit der Dura und dem Periost des Steissbeins zu verschmelzen.

Zwischen Dura und Pia befindet sich aber noch die Arachnoidea. Henle charakterisirt dieselbe als ein ungewöhnlich lockeres, areoläres, wassersüchtiges Gewebe, welches sich nach aussen gegen die Dura hin zu einer zusammenhängenden, zarten, resistenten Schicht verdichtet (eigentliche Arachnoidea), während es nach innen unmittelbar in das Gewebe der Pia übergeht. Zwischen der innern und äussern Verdichtungsschicht (der Pia und der Arachnoidea) befindet sich also dieses lockere, areoläre Gewebe, welches man wohl auch passend als subarachnoideales Gewebe bezeichnet.

Axel Key und Retzius haben dasselbe besonders genau studirt. Die eigentliche Arachnoidea liegt nach aussen der Dura allenthalben

ziemlich dicht an und ist vielfach, besonders im Halstheil, an dieselbe angeheftet; nach innen zu bleibt sie von der Pia immer mehr oder weniger weit entfernt; ihr von dem R.-M. bei weitem nicht ausgefülltes Lumen heisst der Subarachnoidealraum. Derselbe stellt an der vorderen Fläche des R.-M. einen zusammenhängenden, ungetheilten, nur von wenig Bälkchen durchzogenen grossen Raum dar, welcher nach den Seiten hin von dem Ligament. denticul. begrenzt wird. Dagegen wird der hintere Subarachnoidealraum theils durch ein längs verlaufendes, vielfach getheiltes Septum, theils durch zahlreiche, parallel und schräg verlaufende Bälkchen und membranartige Septa in zahlreichere kleinere Räume getheilt. Im hintern Subarachnoidealraum bestehen also viele Hindernisse für das freie Strömen der sogleich zu erwähnenden Cerebrospinalflüssigkeit, während nach vorn zu und auch im oberen Halstheil die Bahn für dieselbe viel freier und ungehinderter ist.

Die arachnoidealen Bälkchen und Membranen bestehen aus fibrillären Bindegewebsbündeln, die von einer dünnen Endothelscheide umhüllt sind, welche in Form von Endothelhäutchen auch die Balkennetze überzieht. Die eigentliche Arachnoidea besteht aus mehreren Schichten solcher Balkennetze, welche von Endothelhäutchen überzogen sind; ihre äussere Fläche ist von einem solchen Häutchen vollständig überkleidet. Auch die Pia ist überall von subarachnoidealen Balkennetzen umsponnen, in welchen die grösseren Gefässe angeheftet sind.

Die Flüssigkeit, welche den Subarachnoidealraum in reichlicher Menge erfüllt, ist von grosser Wichtigkeit und bildet den im Rückgratscanal enthaltenen Theil der Cerebrospinalflüssigkeit.

Sie stellt eine klare Flüssigkeit dar, die wenig feste Bestandtheile enthält und auch arm an mikroskopischen Beimengungen erscheint. Ihre Menge beträgt bei Erwachsenen ungefähr 60 Gramm, schwankt jedoch in ziemlich weiten Grenzen. Sie steht unter einem gewissen, jedoch mässigen, positiven Druck; sie fliesst ab, wenn man die Dura ansticht und dabei zugleich die Arachnoidea verletzt.

Die Wirkung dieser Flüssigkeit ist offenbar die, das Rückenmark vor mechanischen Insulten sicher zu stellen, dasselbe in einer Flüssigkeit schwebend und somit unter möglichst gleichmässigem Druck zu erhalten, vielleicht auch die Circulationsverhältnisse und den Druck in den Blutgefässen zu regeln. Plötzliches Abfliessen der Flüssigkeit bei Verletzungen der Dura hat erhebliche Störungen zur Folge, die aber wohl auf die gleichzeitige Betheiligung des Gehirns zu beziehen sind.

Die Spinalflüssigkeit ist nicht eine ruhende, sondern befindet sich, wie neuerdings Quincke[1]) in exacter Weise nachgewiesen hat, beständig in einer doppelten Bewegung: einmal zeigt sie eine

1) Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv 1872. Heft 2.

von den Respirationsbewegungen abhängige und geförderte Hin- und Herbewegung in dem subarachnoidealen Raume und zweitens fliesst sie, nachdem sie von den Blutgefässen unter einem bestimmten Druck abgesondert wurde, continuirlich auf bestimmten Bahnen in die Lymphgefässe ab. Diese Bahnen liegen für die Spinalflüssigkeit grösstentheils in den den Rückgratscanal verlassenden Nervenstämmen. — Dass diese Bewegungen der Spinalflüssigkeit für die Fortleitung meningealer Krankheitsprocesse, für die Verschleppung und den Transport entzündlicher und anderer Krankheitsproducte von nicht gering zu achtender Bedeutung sein können, liegt auf der Hand.

Das Rückenmark (Medulla spinalis) stellt einen cylindrischen, im grössten Theil seiner Länge von vorn her etwas abgeplatteten Strang dar von 35—40 Cm. Länge und nicht überall gleichmässiger Dicke. Es füllt den Sack der Dura bei weitem nicht aus, wird dagegen von der Pia eng umschlossen. Nach Entfernung der anhängenden Nervenwurzeln erkennt man leicht zwei Anschwellungen am R.-M., die eine im Cervicaltheil desselben — die Halsanschwellung —, die andere im Lumbaltheil — die Lendenanschwellung. Während der dünnste Theil des R.-M., in der Brustwirbelsäule, ungefähr 10 Mm. queren auf 8 Mm. sagittalen Durchmesser hat, zeigt die Halsanschwellung 13—14 auf 10 Mm., die Lendenanschwellung 12 auf 9 Mm. Durchmesser. Der Durchmesser des oberen Halstheils bleibt auf ca. 11—12 Mm.

Das R.-M. beginnt in nicht scharf abzugrenzender Weise am verlängerten Mark; seine obere Grenze wird am besten dicht über die Austrittsstelle des ersten Cervicalnervenpaares verlegt und liegt ungefähr in gleicher Höhe mit dem obern Rand des hintern Bogens des Atlas. Seine konische Spitze (Conus terminalis) findet sich wie oben erwähnt am Körper des ersten bis zweiten Lendenwirbels. Die Lendenanschwellung reicht vom Anfang des Conus terminalis bis hinauf zum 10. Brustwirbel, die Cervicalanschwellung erstreckt sich vom 2. Brustwirbel nach oben etwa bis zur Mitte der Halswirbelsäule, zum 4.—3. Halswirbel. Das untere Ende des Conus terminalis setzt sich in das Filum terminale fort, welches bis zum Ende des Wirbelcanals reicht.

Die Consistenz des R.-M. ist in den einzelnen Fällen eine etwas verschiedene; im ganz frischen Zustande ist dasselbe ziemlich zähe und elastisch, leicht zu schneiden; seine Schnittfläche ist dann glatt, selten über die Ränder vorquellend; einige Zeit nach dem Tode wird es mehr und mehr weich und zerfliesslich und bietet so der Untersuchung viel grössere Hindernisse.

Ausser der angegebenen Form bemerkt man an dem R.-M. zunächst eine Anzahl von Furchen, welche von aussen schon eine Andeutung der innern Construction des R.-M. darbieten.

Auf der etwas abgeplatteten Vorderfläche sieht man von oben bis unten herabziehen die sog. vordere Längsfurche (vordere Medianfurche), welche sich zur breiten vorderen Längsspalte (Fissura longitudin. anterior) vertieft, die in sagittaler Richtung gegen das Centrum des R.-M. vordringt und einen mächtigen Fortsatz der Pia einschliesst.

Auf der Hinterfläche zieht sich eine ähnliche Furche von oben bis unten hinab: die hintere Längsfurche (hintere Medianfurche), welche sich ebenfalls zu einer hinteren Längsspalte (Fissura longitudinal. posterior) vertieft, welche ebenfalls in sagittaler Richtung gegen das Centrum des R.-M. eindringt. Auch diese Spalte enthält einen, jedoch viel schwächeren Fortsatz der Pia mater, der aber mit den dicht anliegenden Wandungen der Spalte ziemlich innig verwachsen ist.

Beide Fissuren zusammen theilen bis auf eine verhältnissmässig schmale Brücke (Commissura alba et grisea) das ganze R.-M. in zwei symmetrische Seitenhälften. Die vordere Fissur ist breiter, aber weniger tief als die hintere.

Ausser diesen Furchen fallen zunächst die vom R.-M. abgehenden Nervenwurzeln auf, welche in zwei Längsreihen auf jeder Hälfte des R.-M. dasselbe verlassen. Die hinteren Wurzelfäden liegen in einer senkrechten Linie übereinander und bilden eine fast continuirliche Reihe, welche in einem bestimmten Abstande von der hintern Medianfurche liegt, sich derselben nach unten hin jedoch allmälig etwas nähert. Entfernt man sämmtliche Wurzelfäden, so bilden ihre Austrittstellen eine Art von Längsfurche, das ist die hintere Seitenfurche (Sulcus lateralis posterior).

Die vorderen Wurzelfäden dagegen treten nicht in einer einfachen Reihe, sondern zerstreut über einen ungefähr 2 Mm. breiten Streifen jeder vorderen Markhälfte aus, ebenfalls in bestimmter, allmälig etwas abnehmender Entfernung von der vorderen Medianfurche. Nach Beseitigung der Wurzelfäden markirt sich dieser Streifen deutlich und wird als vordere Seitenfurche (Sulcus lateralis anterior) bezeichnet.

In der oberen Hälfte des Marks taucht dann noch eine weitere Furche auf, welche ungefähr in der Mitte zwischen der hintern Median- und der hintern Seitenfurche, der ersteren etwas näher, gelegen ist und als Sulcus intermedius posterior bezeichnet wird.

Diese Furchen werden gewöhnlich zu einer Abgrenzung einzelner das R.-M. zusammensetzender Theile benützt, nämlich zur ungefähren Begrenzung der weissen Substanz; und zwar wird in jeder Seitenhälfte des R.-M. die zwischen vorderer Median- und vorderer Seitenfurche liegende weisse Markmasse als Vorderstrang;

die zwischen der vordern und hintern Seitenfurche liegende Masse als Seitenstrang;

und die zwischen der hintern Seiten- und der hintern Medianfurche befindliche weisse Markmasse als Hinterstrang bezeichnet. Im obern Abschnitt des R.-M. wird dieser Hinterstrang durch den oben erwähnten Sulcus intermed. poster. abermals in zwei Stränge geschieden, welche schon genetisch von einander wohl zu trennen sind (Pierret, Flechsig) und auch in der Pathologie eine ganz besondere Bedeutung beanspruchen: der der hintern Längsspalte anliegende, mediale Theil des Hinterstrangs heisst zarter Strang (Goll'scher Keilstrang, Funiculus gracilis), der der hintern Seitenfurche zunächst anliegende laterale Theil dagegen führt den Namen Keilstrang (Funicul. cuneatus); vergl. unten Fig. 2 auf S. 17.

Die meisten von diesen Trennungen innerhalb der weissen Markmassen haben etwas mehr oder weniger Willkürliches; die feinere Anatomie des R.-M. kennt nur eine scharfe Trennung durch die beiden Medianfurchen. Pathologische Thatsachen aber berechtigen nicht bloss zu der eben erwähnten weiteren Theilung der Hinterstränge, sondern erlauben auch eine allerdings nicht scharf durchzuführende Scheidung in äussern und innern Vorderstrang, in hintern und vordern Seitenstrang.

Die von den Seitenhälften des R.-M. abgehenden vordern und hintern Nervenwurzeln je einer Seite convergiren miteinander und streben, nachdem sie die Dura durchbohrt haben, den Intervertebrallöchern zu; die hintere Wurzel jedes Spinalnerven schwillt vor dem Eintritt in das betreffende Foram. intervertebr. zu einem Ganglion an (Gangl. spinale), während die dazu gehörige vordere Wurzel an diesem Ganglion vorbeizieht und sich erst nachher mit der hintern zu dem Spinalnerven vereinigt. Da die Abstände der Wurzelursprünge am R.-M. geringer sind, als die Abstände der einzelnen Intervertebrallöcher, so müssen die unteren Wurzeln immer schräger und steiler nach abwärts steigen; von dem Conus terminal. an laufen sie fast parallel in einem Bündel innerhalb des Sackes der Dura mater nach abwärts und bilden so die Cauda equina.

Das ist so ziemlich Alles, was man bei der äussern Betrachtung des R.-M. wahrnimmt.

Um die innere Structur des R.-M. genauer kennen zu lernen, muss man sich vor allen Dingen an die Betrachtung von Querschnitten wenden; sie geben darüber die besten Aufschlüsse und indem man die Ergebnisse der verschiedenen Querschnittsbilder durch das ganze R.-M. in Gedanken zusammenfügt, erhält man erst eine richtige Vorstellung von dem eigenthümlich complicirten, säulenartigen Bau des Marks.

Auf jedem beliebigen Querschnitt des R.-M. erkennt man nun vor Allem eine Scheidung in zwei Substanzen: in eine centrale, in eigenthümlicher (im Allgemeinen die Form eines H darbietender) Weise gestaltete, unregelmässig begrenzte, graue oder grauröthliche Masse — die graue Substanz; und in eine diese nach aussen hin umgebende, periphere weisse Masse, welche die Unregelmässigkeiten der grauen Substanz ausgleicht und dem R.-M. seine cylindrische Form verleiht — die weisse Substanz. Diese letztere wird durch die schon erwähnten Furchen und die abgehenden Nervenwurzeln in die schon genannten Stränge zerlegt, eine Trennung, die aber in den Seitentheilen nur an der Oberfläche deutlich ist und sich nicht scharf in die Masse der weissen Substanz hinein fortsetzt.

Betrachtet man einen Rückenmarksquerschnitt genauer, so entdeckt man in seinem Centrum einen feinen, häufig mit Gewebselementen oder Krankheitsproducten erfüllten Canal, den Canalis centralis. Dieser Canal öffnet sich nach oben in den vierten Ventrikel, am untern Ende des Rückenmarks, in der Spitze des Conus terminalis, erweitert er sich zu einer kleinen Höhle, dem von Krause[1]) neuerdings beschriebenen Ventriculus terminalis, der seinerseits wieder in die Höhlung des Filum terminale übergeht.

Den Centralcanal umgibt zunächst eine unpaare, theils graue, theils weisse Masse, welche die beiden Markhälften mit einander verbindet; der graue Theil dieser Verbindungsbrücke, welcher den Centralcanal enthält, liegt nach hinten und wird als graue oder hintere Commissur bezeichnet; der weisse Theil liegt nach vorn, unmittelbar an die vordere Längsspalte angrenzend und heisst die weisse oder vordere Commissur (s. Fig. 2. *r* u. *q*).

Von diesem mittleren Theile aus erstreckt sich nun die graue Substanz in erheblicher Masse und eigenthümlicher Form in jede Markhälfte hinein. Ihr vorderer Theil ist abgerundet und breiter, erstreckt sich gegen den Vorderseitenstrang hin; ihr hinterer Theil dagegen ist schmaler und mehr zugespitzt, direct gegen die hintere

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 48.

Seitenfurche gerichtet; er begrenzt die Hinterstränge nach aussen und trennt dieselben von den Seitensträngen. Beide zusammenhängende Theile der grauen Substanz werden durch eine im Allgemeinen nach aussen concave Linie mit einander verbunden und begrenzt. Diese Linie wird jedoch an vielen Stellen in unregelmässiger Weise durch vorspringende graue Massen nach aussen gedrängt und hat fast auf jedem Querschnitt eine andere Gestalt (s. Fig. 1).

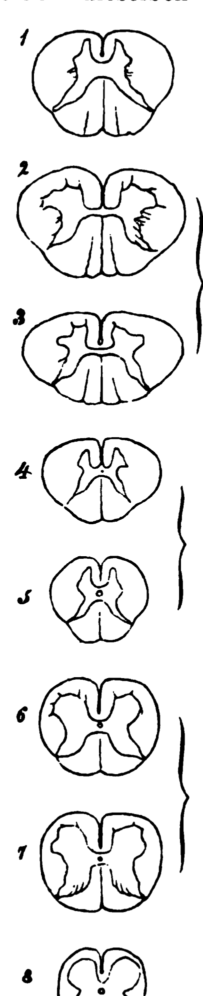


Fig. 1.
Querschnitte aus verschiedener Höhe des menschlichen R.-M. 3/2. — 1. vom obern Cervicaltheil. 2, 3. von der Halsanschwellung. 4, 5. vom Dorsaltheil. 6, 7. von der Lendenanschwellung. 8. vom Conus terminalis.

Den vorderen abgerundeten Theil der grauen Substanz bezeichnet man als Vorderhorn (oder besser mit Rücksicht auf die Configuration in der ganzen Länge des R.-M. als Vordersäule); den hinteren mehr zugespitzten Theil dagegen als Hinterhorn oder besser Hintersäule. Die spätere genauere Betrachtung wird zeigen, dass die graue Substanz in verschiedener Höhe des R.-M. eine sehr verschiedene und ungleichmässige gewebliche Zusammensetzung darbietet.

Dies zeigt sich schon für die makroskopische Betrachtung daran, dass die Form des Querschnitts der grauen Substanz in den einzelnen Rückenmarksabschnitten eine äusserst verschiedene ist, wie ein Blick auf Fig. 1 lehrt.

Am kleinsten und am meisten der Form eines lateinischen H, mit abgerundeten vorderen und zugespitzten hinteren Schenkeln, ähnlich ist der Querschnitt im Brusttheil des R.-M. (Fig. 1, 4 u. 5); weit mächtiger und mit kolbig angeschwollenen, mehr oder weniger abgerundeten Hörnern sich zeigend, durch mannigfach geformte Anlagerungen vermehrt, erscheint er in der Hals- und Lendenanschwellung (Fig. 1, 2—3, 6—7) und es unterliegt keinem Zweifel, dass gerade diese Anschwellungen des R.-M. vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich durch Massenzunahme der grauen Substanz bedingt sind.

An vielen Stellen des R.-M. gehen von den Seitenrändern der grauen Substanz verschiedene Fortsätze derselben, meist Nervenfaserbündel enthaltend, radiär verschieden weit in die weisse Substanz hinein; diese Fortsätze treten

wieder mit einander in Verbindung und bilden eine Art Netzwerk, welches abgetrennte Partien der weissen Stränge einschliesst; durch alles dies werden die Grenzen der grauen Substanz nach aussen sehr uneben und zackig. Diese grauen Faserbündel bezeichnet man als Processus reticulares. Sie finden sich am ausgesprochensten an der Grenze zwischen Vorder- und Hintersäule (Fig. 2 *p*). Im Cervical- und oberen Dorsaltheil des Marks ragt vor diesen Process. reticulares ein dreiseitig-prismatischer Fortsatz von der Basis der Vordersäule in den Seitenstrang herein, den man als Tractus intermedio-lateralis bezeichnet hat (Fig. 2 *o*).

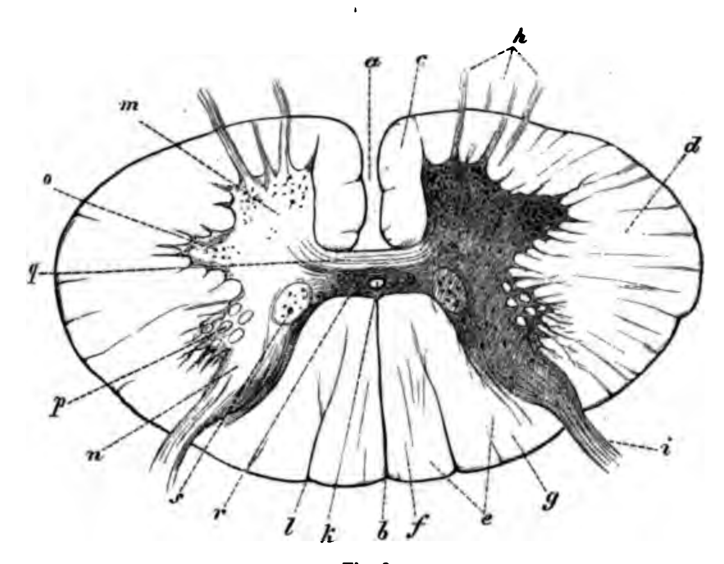


Fig. 2.

Halbschematischer Querschnitt des R.-M. etwa vom untern Ende der Halsanschwellung. 6/1. *a* Vordere Längsfurche. *b* Hintere Längsfurche. *c* Vorderstrang. *d* Seitenstrang. *e* Hinterstrang. *f* Zarter Strang (Goll'scher Keilstrang). *g* Keilstrang. *h* Vordere Wurzeln. *i* Hintere Wurzeln. *k* Centralcanal. *l* Sulcus intermedius posterior. *m* Vordersäule. *n* Hintersäule. *o* Tractus intermedio-lateralis. *p* Processus reticulares. *q* Vordere oder weisse Commissur. *r* Hintere oder graue Commissur. *s* Clarke'sche Säule oder Columna vesicularis.

Ein genaues Bild über diese Formen erhält man nur durch wiederholte Betrachtung guter, vom gehärteten R.-M. entnommener, Querschnitte bei verschiedener Vergrösserung.

Man wird dabei finden, dass für gewöhnlich eine ziemlich vollständige Symmetrie beider Hälften der grauen Substanz vorhanden ist; doch ist dies nicht ohne Ausnahme der Fall und man wird bei genauerer Betrachtung kleine Asymmetrien auf zahlreichen Querschnitten finden; aber selbst beträchtlichere Asymmetrien in Form, Lage und Grösse beider Hälften der grauen Substanz kommen gelegentlich vor,

ohne pathologisch zu sein [1]. Ebenso kommen nicht selten Asymmetrien und Formanomalien der weissen Stränge vor, auf welche Flechsig die Aufmerksamkeit gelenkt hat und welche wir unten genauer erwähnen werden.

Alle Unebenheiten, Einkerbungen, Lücken in dem Contur der grauen Substanz werden nun in gleichmässiger Weise ausgefüllt durch die weisse Substanz, welche mantelartig in verschiedener Mächtigkeit die graue Substanz umgibt und die nach aussen hin mehr oder weniger abgerundete, cylindrische Form des R.-M. bedingt. Die Masse der weissen Substanz nimmt von unten nach oben allmälig, aber deutlich zu (Gerlach); sie schwindet beim Uebergang in das Filum terminale gänzlich.

Die weisse Substanz ist durchzogen von zahlreichen, radiär stehenden, feinen und feineren Septis und wird durchsetzt von den die graue Substanz ebenfalls in radiärer Richtung verlassenden, gegen die Rückenmarksoberfläche strebenden Nervenwurzeln. Die Septa stehen durch zahlreiche Verzweigungen mit einander in Verbindung und theilen dadurch die weisse Substanz in zahllose grössere und kleinere rhombische Felder, in welche die Nervenfasern der weissen Substanz eingelagert sind. Die Septa und Septula stellen so ein feines und vielverzweigtes Netzwerk dar, welches die Gefässe des R.-M. enthält und die Nervenfasern einschliesst.

Ganz nach aussen, unmittelbar unter der Pia, ist aber die weisse Substanz noch einmal umgeben von einer ganz feinen Schichte grauer Substanz. Dieselbe umgibt die weisse Substanz wie ein dünner Ueberzug, begleitet auch die Piafortsätze, welche in das R.-M. eindringen und grenzt die eigentlichen Nervenbündel von diesen Septis ab; sie sendet zahlreiche Fortsätze aus, welche von diesen Septis her zwischen die einzelnen Nervenfasern eindringen und dieselben allseitig einhüllen. Es geht aus der feineren histologischen Zusammensetzung dieser Substanz hervor und wird wohl von den meisten neueren Forschern als zweifellos angesehen, dass dieselbe, wenn nicht ausschliesslich, so doch zum weitaus grössten Theil der Bindesubstanz des R.-M. (Neuroglia) zuzurechnen ist.

Setzt man sich nun in Gedanken die einzelnen Querschnitte mit ihren Bildern alle zusammen, so erhält man folgende plastische Anschauung von dem Bau des Rückenmarks:

Der Kern desselben wird gebildet von einer das ganze R.-M. durchziehenden Säule von grauer Substanz. Dieselbe kann annähernd

1) Vergl. Schiefferdecker, Archiv für mikroskopische Anatomie. XII. S. 87. 1876.

verglichen werden mit einer cannelirten Säule von etwas unregelmässiger Form, die in ihrem Centrum von einem feinen Canal durchbohrt ist, vier Hauptkanten und vier dazwischen liegende Rinnen zeigt. Diese Säule ist dünn und schlank in der ganzen Länge des Dorsalmarks, sie wird mächtiger und dicker durch Auflagerung neuer Massen im Hals- und Lendenmark.

Ihre vorderen Kanten sind mehr abgerundet, breit, massiger, das sind die Vordersäulen; ihre hinteren Kanten sind mehr zugeschärft, schlanker, schmäler, das sind die Hintersäulen. Von jeder der vier Kanten gehen als fransenförmige Anhänge die Nervenwurzeln ab.

Von den 4 Rinnen sind die vorderen und hinteren tiefer, glatter, regelmässiger geformt; die beiden seitlichen dagegen sind flacher, unregelmässiger: überall ist durch Auflagerung grauer Massen, durch Vorsprünge und Höcker, die sich an der Säule finden, ihr Grund unregelmässig geworden; sie sind auf ganze Strecken zum Theil ausgefüllt, da und dort springt eine Längsleiste in dieselben vor.

In diese Rinnen nun ist die weisse Substanz gleichsam hinein gepresst, ähnlich wie wenn eine weiche Thonmasse zur Ausfüllung der Rinnen einer cannelirten Säule verwendet wäre, um ihre Lücken und Unebenheiten auszufüllen. Indem diese weissen Ausfüllungsmassen nach aussen abgerundet sind, ergänzen sie die centrale kantige Säule zu einer runden. Man kann sich auch denken, dass die weisse Substanz in Form von langgezogenen Bändern (Strängen), welche genau in die vorhandenen Lücken und Räume passen, in die Rinnen der centralen grauen Säule eingelegt seien.

Das Ganze ist dann noch umhüllt von einem feinen grauen Mantel, der ebenso wie die Pia die ganze Säule fest umschliesst.

Blut- und Lymphgefässe des Rückenmarks. Das Gewebe des R.-M. ist reich an Blutgefässen, besonders in der grauen Substanz findet sich ein reiches und engmaschiges Capillarnetz. Alle diese Gefässe stammen aus der Pia; sie treten mit den Fortsätzen derselben, und zwar hauptsächlich durch die Fissura anterior, in das R.-M. ein und verästeln sich mit diesen, indem sie reichliche Capillaren in die graue und weisse Substanz aussenden.

Die Arterien der Pia stammen aus den Artt. vertebrales. Jede Vertebralis gibt eine vordere und eine hintere Arter. spinalis ab. Die beiden vorderen Arteriae spinales vereinigen sich zu einem unpaaren Stämmchen, welches längs der ganzen Vorderfläche des R.-M., ohne an Kaliber merklich abzunehmen, herabläuft bis zum Conus terminalis; diese unpaare Arterie erhält Verstärkungen in der Höhe jedes Nervenwurzelpaares durch kleine Arterien, welche aus den

Intercostales und Lumbales stammen und mit den Nervenwurzeln durch die Intervertebrallöcher eintreten; auf der anderen Seite entsendet sie zahlreiche feine Zweige in die Pia und das R.-M., endlich gibt sie unten zwei Anastomosen mit den Art. spinales poster. ab. Diese letzteren laufen beiderseits unter den hintern Wurzeln herab und erhalten regelmässig mit jedem Nervenpaar feine Verbindungsästchen von den Intercostalarterien und geben zahlreiche feine Zweige zu der Pia und dem R.-M. ab.

Es erscheint sonach nicht zweifelhaft, dass es nächst den Vertebralarterien besonders die Intercostalarterien sind, welche die Pia und das R.-M. mit Blut versorgen.

Die Capillaren des R.-M. ergiessen ihr Blut zunächst in zwei centrale Venenstämmchen, welche beiderseits neben dem Centralcanal innerhalb der grauen Commissur liegen (Fig. 2) und durch die ganze Länge des R.-M. verlaufen. Sie geben durch zahlreiche horizontale Verbindungsästchen ihr Blut an die äusseren Venen des R.-M. ab; von diesen ist die grösste und wichtigste die Vena mediana spinal. anter., welche durch die ganze Höhe des R.-M. in der vorderen Medianfurche hinter der Art. spin. anter. verläuft. Längs der hintern Medianfurche herab verläuft die Vena median. spin. poster., welche nach unten zu allmälig stärker wird. Zahlreiche Venennetze, welche nach abwärts ebenfalls an Kaliber zunehmen, verbinden diese äusseren Venen mit einander. Diese geben ihr Blut durch mit den Nervenwurzeln verlaufende und die Dura durchbohrende Aeste an die mächtigen Plexus spinales ab, welche in dem die Dura umgebenden lockeren Fettgewebe liegen und mit den äusseren Wirbelplexus u. s. w. anastomosiren.

Ueber die Lymphbahnen innerhalb des R.-M. ist nicht viel Genaues bekannt. Die von His zuerst genauer beschriebenen perivasculären Lymphbahnen sollen ebenso wie der zwischen Pia und R.-M. gelegene epispinale Raum nach Boll, Key und Retzius Kunstproducte sein. Nach diesen Forschern sendet die Pia mit den Gefässen trichterförmige Verlängerungen als Adventitialscheiden in das R.-M. hinein; dieselben setzen sich bis über die Capillaren hin fort und bilden dann ein communicirendes System von Lymphräumen. Die Höhlung dieser Adventitialscheiden ist in offner Verbindung mit dem Subarachnoidealraum. Andrerseits steht auch dieser letztere (ebenso wie der Subduralraum) in offner Verbindung mit den in den Scheiden der Nervenwurzeln und der peripherischen Nerven enthaltenen Saftbahnen, welche bis in ihre fernsten Zweige von den serösen Räumen der Spinalhäute aus injicirt werden können. — Endlich

stehen die subarachnoidealen Räume des R.-M. mit jenen des Gehirns in offener Verbindung.

Feinerer histologischer Bau des Rückenmarks. Das R.-M. setzt sich zusammen aus sehr verschiedenen Gewebselementen, für deren genauere histologische Beschreibung wir auf die Handbücher der Histologie verweisen; speciell über die feinere Structur der so wichtigen nervösen Elemente vergl. man den Aufsatz von M. Schultze in „Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben". Hier kann nur Einzelnes flüchtig angedeutet werden.

Von Nervenfasern kommen im R.-M. sowohl markhaltige wie marklose vor. Allen diesen Fasern fehlt die Schwann'sche Scheide vollständig, oder sie ist wenigstens durch die bisherigen Untersuchungsmethoden nicht nachzuweisen gewesen. Die markhaltigen Fasern bilden die grösste Masse der weissen Substanz und der vorderen Commissur; es kommen Fasern von sehr verschiedener Dicke vor; die dicksten finden sich in den Vordersträngen; ausschliesslich feine Fasern enthalten die zarten Stränge. An allen ist auf Querschnitten der Axencylinder deutlich zu sehen und steht sein Durchmesser ungefähr im Verhältniss zum Durchmesser der Markscheide. Die allerfeinsten markhaltigen Fasern finden sich in der grauen Substanz und bilden einen überwiegenden Bestandtheil derselben. Sie durchziehen die graue Substanz nach den verschiedensten Richtungen, theils in Bündeln, theils isolirt; sie theilen sich vielfach. Die marklosen Nervenfasern, nackten Axencylindern analog, kommen ausschliesslich in der grauen Substanz vor und verästeln sich darin in sehr ausgedehnter Weise; ihre feinsten Verzweigungen treten endlich zu engmaschigen Netzen zusammen, welche neben den Ganglienzellen für die graue Substanz besonders charakteristisch sind (Gerlach). Ausserdem durchziehen aber auch einzelne Bündel stärkerer markhaltiger Fasern kurze Strecken der grauen Substanz, von den Nervenwurzeln stammend.

Die zelligen nervösen Elemente, die Ganglienzellen, finden sich fast ausschliesslich in der grauen Substanz und bilden den zumeist in die Augen fallenden Gewebsbestandtheil derselben; nur vereinzelt und fast nur in unmittelbarer Nähe der grauen Substanz finden sich Ganglienzellen auch in den weissen Strängen.

Sie stellen relativ grosse, zum Theil mit blossem Auge schon sichtbare, hüllenlose, multipolare Zellenkörper dar, welche einen grossen Kern mit deutlichem, glänzendem Kernkörperchen besitzen und meist auch eine Anhäufung von Pigmentkörperchen einschliessen.

Sie zeichnen sich durch ihre zahlreichen, vielstrahligen Fortsätze aus, welche fast alle reichliche Verästelungen darbieten (Protoplasmafortsätze), während ein einziger darunter (Nervenfortsatz) glatt und ungetheilt bleibt und nach kürzerem oder längerem Verlauf sich mit einer Markscheide umgibt und zu einer markhaltigen Nervenfaser wird. Dieser ungetheilte Fortsatz wird deshalb auch als Axencylinderfortsatz bezeichnet.

Nach Gerlach besitzen nicht alle Ganglienzellen einen Nervenfortsatz, sondern manche von ihnen stehen nur durch ihre vielfach verästelten Protoplasmafortsätze mit dem feinen Nervenfasernetz in Verbindung; und zwar sollen dies besonders die in den Hinterhörnern vorkommenden kleineren Formen der Ganglienzellen sein. Diese Zellen ständen also nur durch das Zwischenglied des feinen Nervenfasernetzes mit Nervenfasern in Verbindung. Boll hält jedoch die Existenz dieser Art Ganglienzellen für noch nicht hinreichend sicher gestellt.

Die Grösse der im R.-M. vorhandenen Ganglienzellen ist ebenso wie ihre Form eine äusserst verschiedene. Man findet kleine, mittlere und grosse. Weitaus die grössten von hervorragend vielstrahliger Form finden sich in den Vordersäulen, die kleinsten und mehr spindelförmigen in den Hintersäulen; solche von mittlerer Grösse und mehr rundlicher Form in den sog. Clarke'schen Säulen.

Sie finden sich in Gruppen und Haufen beisammenliegend, in verschiedenen Partien der grauen Substanz durch längere Strecken des R.-M. förmliche Zellensäulen bildend; besonders reichlich und in bestimmter Vertheilung finden sie sich in den grauen Vordersäulen, während sie in den Hintersäulen nur spärlich und in ganz unregelmässiger Weise zerstreut vorkommen.

Man hat vielfach den Versuch gemacht, die Form und Grösse der Ganglienzellen in nähere Beziehung zu ihrer Function zu bringen. Jakubowitch hat es zuerst bestimmt ausgesprochen, dass die grossen vielstrahligen Ganglienzellen der Vordersäulen motorische Zellen seien, während die kleineren als sensible, die kleinsten spindelförmigen als sympathische (vasomotorische) zu betrachten wären. Andere Forscher haben ähnliche Aufstellungen gemacht und besonders hat man in neuerer Zeit auf Grund pathologischer Thatsachen, den Ganglienzellen auch trophische Wirkungen zugeschrieben. Von allem diesem scheint nur soviel sicher, dass die grossen vielstrahligen Ganglienzellen der Vordersäulen mit den motorischen Apparaten in den innigsten Beziehungen stehen; welches aber diese Beziehungen sind und wie sie sich etwa in der Form und Grösse der Zellen, in ihrer Lagerung und Gruppirung documentiren, ist noch völlig unbekannt; ebenso ist über die Existenz, die Lage, Form und Grösse etwaiger „sensibler", „vasomotorischer", „trophischer", „reflectorischer", „automatischer" Ganglienzellen durchaus nichts Sicheres bekannt, obgleich manche in der

letzten Zeit gesammelte pathologische Thatsachen wenigstens einen leisen Anfang zur Lösung dieser Probleme zu bringen scheinen.

Die nervösen Fasern und Zellen, die ohne Zweifel wichtigsten histologischen Bestandtheile des R.-M., sind eingehüllt in eine bindegewebige Grundsubstanz, die sog. Neuroglia, welche dem R.-M. Stütze und Festigkeit verleiht. Diese Bindesubstanz dringt von der Pia aus in zahlreichen, radiär gestellten Septis in das R.-M. ein, welche die Gefässe enthalten, sich sehr vielfach verästeln und schliesslich ein sehr feines Maschenwerk bilden, in welches die nervösen Elemente eingebettet sind. Die graue Rindenschichte und der grösste Theil des von ihr ausgehenden Balkennetzes, ein grosser Theil der grauen Substanz (besonders das, was man gewöhnlich als Substantia gelatinosa bezeichnet), ebenso wie das ganze Stützgewebe der weissen Substanz werden von dieser Neuroglia gebildet. Ueber ihre feinere histologische Beschaffenheit sind die Meinungen der competentesten Autoren (Kölliker, Frommann, Gerlach, Henle, Boll, Ranvier, C. Lange u. A.) noch getheilt, da die Schwierigkeiten der Untersuchung dieses Gewebes sehr erhebliche sind. Darüber sind alle Beobachter einig, dass die Neuroglia hauptsächlich aus einem sehr dichten Netz aufs innigste mit einander verflochtener allerfeinster Fasern besteht, welches in einer mehr oder weniger reichlichen feinkörnigen Grundsubstanz eingelagert ist und zahlreiche Kerne, Körner, zellige Elemente enthält. Aber über die Deutung und genauere Charakterisirung dieser Fasern und Zellen wird noch lebhaft gestritten. Die Einen halten die Fasern für elastischer Natur (Gerlach), Andere mehr für bindegewebiger Art (Henle, Ranvier), Andere für Zellenausläufer (Kölliker, Boll, C. Lange) und ebenso sind die Meinungen über die Deutung der zwischengelagerten zelligen und kernähnlichen Gebilde verschieden.

Boll hat in neuester Zeit eine genaue, von den früheren Darstellungen abweichende Schilderung der Neuroglia gegeben. Er findet als einzigen und hauptsächlichen Bestandtheil derselben multipolare Bindegewebszellen, die sich aus zahllosen feinen, nicht verästelten Fortsätzen und einem Kern zusammensetzen. Diese Zellen umhüllen scheidenartig die Gefässe in den Septulis, zweigen sich dann von diesen ab und bilden schliesslich allein die Septula, welche die einzelnen Nervenfasern und Nervenfasergruppen einhüllen (ähnlich etwa wie ein feines Korbgeflecht eingeschobene Stäbe umhüllt, oder wie wenn man die gespreizten Finger beider Hände so in einander schiebt, dass sie eine Scheidewand bilden). Die so eigenthümlich gestalteten Zellen, welche sich besonders durch ihre zahlreichen, unverästelten

Fortsätze charakterisiren, werden als Deiters'sche Zellen oder auch als Spinnenzellen (Jastrowitz) bezeichnet und sind besonders am pathologisch veränderten R.-M. häufig leicht zu sehen. Zwischen ihren Fortsätzen ist eine körnige interfibrilläre Substanz in geringer Menge enthalten; ihre Kerne sind nach Boll das, was Henle als Körner bezeichnet. Eine im Wesentlichen ähnliche Beschreibung von der Neuroglia gibt C. Lange[1]).

Ueber die Verbindung des gliösen Netzwerkes mit der Pia, welche durch ein subpiales bindegewebiges Netzwerk, und von diesem sowohl, wie direct von der Pia selbst und von den Lymphscheiden der Gefässe abgehende, starre, feine und gröbere Fasern (sog. Stiftfasern) geschehen soll, hat Löwe Angaben gemacht, die allerdings zunächst nur für die Gehirnoberfläche, zum Theil wenigstens aber auch für die des Rückenmarks Gültigkeit haben.

Dagegen hat Ranvier in allerneuester Zeit wieder eine Darstellung geliefert, nach welcher sich das Bindegewebe des R.-M. genau in derselben Weise verhalten sölle, wie das interstitielle Bindegewebe der peripherischen Nerven. Es soll aus zahlreichen feinen, nicht anastomosirenden, aber sich vielfach kreuzenden, bindegewebigen Fibrillenbündeln bestehen, an deren Kreuzungstellen platte, kernhaltige Bindegewebszellen liegen[2]). Wir haben diese schwierigen histologischen Fragen hier nicht zu entscheiden; es genügt zu wissen, dass das ganze R.-M. in seiner weissen und grauen Substanz durchzogen ist von einem feinmaschigen Bindegewebsgerüste, welches hauptsächlich aus feinen Fibrillen mit eingelagerten zahlreichen Kernen besteht und die nervösen Fasern und Zellen aufs innigste umlagert.

Wenn sich die Boll'sche Anschauung als richtig erweisen sollte, würden dann doch die so unklaren Henle'schen „Körner" endlich ihre richtige Deutung erhalten; man hat dieselben in der verschiedensten Weise aufgefasst: als junge Bindegewebszellen, sogar als junge Nervenzellen, als Lymphzellen und als eingewanderte farblose Blutkörperchen von hoffnungsvoller Zukunft u. s. w. Es kann aber nicht verschwiegen werden, dass man im R.-M. nicht wenigen zellen- und kernähnlichen Gebilden begegnet, über deren genauere Deutung man nicht leicht ins Reine kommt.

Die Anordnung der histologischen Elemente des Rückenmarks ist eine äusserst complicirte und es hält ungemein schwer, dieselbe in allen Details und an allen Stellen des R.-M. richtig zu erkennen.

---

1) s. Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1873. Bd. II. S. 76 und Schmidt's Jahrbücher. Bd. 168. S. 239. 1875.

2) s. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 31.

Verhältnissmässig sehr einfach ist der Bau der weissen Stränge. Sie enthalten das Bindegewebsgerüste in seiner einfachsten und am leichtesten zu überblickenden Form; es setzt sich aus der Neuroglia mit den von ihr eingeschlossenen Gefässen zusammen, enthält einzelne multipolare Ganglienzellen und umschliesst mit seinen Maschen die Nervenfasern, theils einzeln, theils zu mehreren in kleinen Bündeln beisammenliegend (Fig. 3).

Weitaus die Mehrzahl dieser Fasern verläuft mit der Längsaxe des R.-M. parallel, deshalb erscheinen auf Querschnitten die Fasern fast alle nur mit ihrem bekannten charakteristischen Querschnittsbild. Keineswegs jedoch halten alle die Längsbündel unter einander eine genau parallele Richtung ein; sie weichen vielfach von derselben etwas ab, kreuzen sich hie und da unter spitzen Winkeln, verflechten sich manchmal unter einander, oder sie rücken auf dem Querschnitt allmälig mehr nach vorn oder nach hinten, der Peripherie oder dem Centrum des R.-M. sich zuneigend.

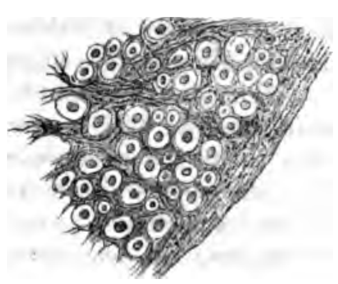


Fig. 3.
Ein Stückchen vom Querschnitt der weissen Substanz eines Seitenstranges. Neuroglia mit eingelagerten Deiters'schen Zellen umgibt die quer durchschnittenen, mit deutlichen Axencylindern versehenen Nervenfasern. 320/1.

Eine gewisse Anzahl von Fasern verläuft aber quer durch die weissen Stränge, in mehr oder weniger vollkommen horizontaler Richtung. So besonders die eintretenden Wurzelfasern, welche man in breiten Bündeln in der Ebene des Querschnitts oder nur wenig von derselben abweichend verlaufen sieht. Sie streben von der Rinde her gegen die grauen Säulen hin in mehr oder weniger directer Richtung. Die vorderen Wurzeln erreichen die grauen Vordersäulen meist in kürzester und geradester Richtung, während die hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt in das R.-M. zahlreiche Verflechtungen ihrer einzelnen Faserbündel erkennen lassen und sich erst nach gewundenem und unregelmässigem Verlauf in die grauen Hintersäulen einsenken. — In horizontaler Richtung verlaufen auch die Fasern der weissen Commissur.

Endlich gibt es aber in den weissen Strängen auch noch einzelne schräg verlaufende Fasern und Faserbündel. Es sind das theils Wurzelfasern, welche nicht direct horizontal nach der grauen Substanz hin verlaufen, sondern erst eine Strecke weit in der weissen Substanz schräg auf- oder abwärts verlaufen, um dann erst in die graue Substanz abzubiegen; theils sind es Fasern, welche aus der

grauen Substanz kommend aus der horizontalen in die verticale Richtung umbiegen: besonders massenhaft beobachtet man dies Verhalten an der Berührungsfläche der Seitenstränge mit der grauen Substanz; da treten reichliche Faserbündel aus der grauen Substanz aus, um in den Seitensträngen nach oben umzubiegen. Dagegen ist es zweifelhaft, obgleich neuerdings wieder behauptet, ob Wurzelfasern in den weissen Strängen direct nach oben verlaufen, ohne vorher die graue Substanz passirt zu haben; es wird von einzelnen Faserbündeln der hintern Wurzeln dies angegeben.

Erheblich complicirter und bis jetzt auch noch nicht in annähernd befriedigender Weise erforscht ist der Bau der grauen Säulen. Man unterscheidet in denselben gewöhnlich zweierlei graue Substanzen, die sich schon makroskopisch deutlich erkennen und trennen lassen, nämlich die spongiöse und die gelatinöse Substanz. Ihre Vertheilung auf dem Querschnitt der grauen Säulen ist eine sehr ungleiche. Die spongiöse Substanz bildet die Hauptmasse der grauen Säulen, während die gelatinöse Substanz nur die Spitze der Hintersäule als ein mantelartiger, halbmondförmiger, mehr oder weniger mächtiger Ueberzug umgibt (Rolando'sche Substanz); ausserdem umschliesst sie in einer mässig dicken Schichte den Centralcanal. Als eine besondere Formation der grauen Substanz wurde auch vielfach eine an der Grenze zwischen Vorder- und Hintersäule, seitlich von der hinteren Commissur und dicht an der Spitze des weissen Hinterstrangs gelegene, prismatische Säule betrachtet: die Columna vesicularis, jetzt meistens als Clarke'sche Säule bezeichnet (Fig. 2 *s*). Diese an Ganglienzellen reiche Formation findet sich nur im Brusttheil des R.-M., beginnt im obern Ende der Lumbalanschwellung und endigt in der untern Partie der Cervicalanschwellung.

Die genauere Untersuchung lässt erkennen, dass die gelatinöse Substanz wohl hauptsächlich dem Neurogliagewebe zugehört: sie besteht aus der beschriebenen feinkörnigen, hier aber von spärlichen feinsten Bindegewebsfasern durchwebten Grundsubstanz und enthält auffallend zahlreiche Kerne (Gliazellen). Sie wird durchzogen von vielen Bündeln feiner Nervenfasern, welche sanft gekrümmt in verschieden gerichteten Bogen in der Richtung von hinten nach vorn verlaufen. Diese Faserbündel entstammen theils den hinteren Wurzelbündeln, theils den Hintersträngen und wohl auch den Seitensträngen. Ausserdem wird aber die gelatinöse Substanz noch durchsetzt von verticalen (der Längsaxe des R.-M. parallelen) Faserbündeln die besonders im Lendenmark deutlich sind und vorwiegend die Mitte und die vordern Theile der gelatinösen Substanz einneh-

men. Grössere Nervenzellen sind darin nur spärlich aufzufinden; auch soll das von Gerlach aufgefundene feine Nervenfasernetz darin fehlen.

Weit verwickelter ist der Bau der spongiösen Substanz. Dieselbe besteht aus einem anscheinend unentwirrbaren Gemisch von feinen Fasern und Faserbündeln, welche sich nach den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, in feine Fasernetze auflösen, um sich aus diesen wieder in Faserbündel zu sammeln, und dabei zahlreiche, in bestimmte Gruppen angeordnete, vielstrahlige Ganglienzellen einschliessen. Gerade in der Spongiosa verästeln sich die feinen Nervenfasern wiederholt und ihre Verästelungen treten dann zu einem äusserst feinmaschigen Nervenfasernetz zusammen, welches Gerlach entdeckt hat. In ganz ähnlicher Weise bilden die Protoplasmafortsätze der vielstrahligen Ganglienzellen und ihre feinsten Verästelungen ebenfalls ein feinmaschiges Netzwerk und es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, wenn auch durch die directe Beobachtung noch nicht sicher erwiesen, dass die feinen Nervenfaserbündel und die Ganglienzellen eben durch dieses Nervenfasernetz zahllose Verbindungen untereinander eingehen.

Boll hat die Gerlach'sche Entdeckung in allen Punkten bestätigt und dessen Angaben noch dahin erweitert, dass dieses feine Nervenfasernetz nicht bloss durch die ganze graue Substanz verbreitet sei, sondern auch durch die Septa der weissen Substanz hindurch bis in die graue Rindenschicht hinein verfolgt werden könnte. Es würde daraus eine Verbreitung dieses merkwürdigen und wichtigen Nervenfasernetzes über den ganzen Querschnitt des R.-M. resultiren.

Schiefferdecker hat neuerlichst versucht, das unglaubliche Gewirr der Nervenfaserbündel in der grauen Substanz etwas genauer zu verfolgen und die Verlaufsweise der Hauptzüge derselben festzustellen. Das wichtigste — physiologisch wie praktisch gleich schwer zu verwerthende — Ergebniss dieser Untersuchungen ist, dass so zu sagen alle Theile der grauen (und zum Theil auch der weissen) Substanz untereinander in die vielseitigste und mannigfaltigste Verbindung gesetzt sind, durch Vermittelung der verschiedenen Nervenfasernetze: die eintretenden Nervenwurzeln treten mit allen vorhandenen Ganglienzellengruppen in Verbindung, diese werden unter sich durch eigene Faserzüge in Verbindung gesetzt, sie entsenden Faserbündel nach den weissen Strängen, und alle Theile stehen durch die Commissuren wieder mit allen Theilen der andern Rückenmarkshälfte in Verbindung, und endlich werden auch höher und tiefer gelegene Rückenmarksabschnitte durch vertical verlaufende Fasern miteinander in Verbindung gesetzt.

Die Spongiosa wird an vielen Stellen durchsetzt von vertical aufstrebenden Faserbündeln; dies ist besonders an der Grenze gegen die weisse Substanz hin der Fall, und es handelt sich hier um Faserbündel, welche sich auf kurze Strecken von den übrigen Bündeln der weissen Stränge loslösen, in die graue Substanz eindringen, um sich dann wieder an die weissen Stränge anzulegen. Am ausgebildetsten ist dies Verhalten an den Processus reticulares. — Auch die soeben erwähnten Längscommissuren in der grauen Substanz erscheinen auf dem Querschnitt als vertical stehende Faserbündel.

Von hohem Interesse sind die in der grauen Substanz vorhandenen Ganglienzellengruppen, die in den Vorder- und Hintersäulen in verschiedener Zahl und Verbreitungsweise vorhanden sind. Sie lassen sich auf Quer- und Längsschnitten in vortrefflicher Weise übersehen mit ihren Fortsätzen und deren Verästelungen: es ist durch wiederholte Einzelbeobachtungen festgestellt, dass ihr Nervenfortsatz direct zur markhaltigen Nervenfaser wird und speciell für die grossen Zellen der Vorderhörner, dass derselbe direct in die vorderen Wurzeln übergeht und sich ihren Faserbündeln beimischt; doch ist dies nur für relativ wenige Zellen constatirt; von anderen schlägt der Nervenfortsatz andere Richtungen ein, deren Zielpunkte meist noch unbekannt sind. Es ist ferner mit Sicherheit nachgewiesen, dass die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen nach vielfacher Verästelung sich in ein feines Nervenfasernetz auflösen (Gerlach, Boll, Schiefferdecker), und es ist wahrscheinlich, dass dieses Netz wieder mit den feinsten Nervenfasern und ihren Verästelungen in directer Verbindung steht.

Die vielfach gesuchten, behaupteten und bestrittenen Anastomosen der multipolaren Ganglienzellen untereinander scheinen nach J. Carrière's neuesten Untersuchungen (Arch. f. mikrosk. Anat. XV. S. 125. 1877) denn doch sicher und in grosser Zahl zu existiren. Carrière fand sie in den Vordersäulen des Kalbes sehr häufig: zwischen grossen und kleinen Ganglienzellen in der verschiedensten Weise, durch lange und kurze, dicke und dünne, manchmal selbst durch mehrfache Fortsätze. Seiner Angabe nach ist diese Thatsache unschwer zu constatiren.

Die meisten Ganglienzellen finden sich in den Vordersäulen und besonders in der Cervical- und Lumbalanschwellung sieht man auf jedem Querschnitt eine grosse Menge derselben. Ihre Vertheilungsweise ist nicht die gleiche durch das ganze R.-M.; doch kann man auf den meisten Querschnitten bestimmte Gruppen unterscheiden. So zunächst eine mediale Gruppe (Fig. 4 *A, a*), dem vordern und innern Rande der Vordersäule anliegend, manchmal in einzelne

kleinere Gruppen gespalten; ferner eine laterale Gruppe, welche in der vordern äussern Region der Vordersäule gelagert ist (Fig. 4 *A*, *b*) und sehr zahlreiche Zellen enthält; ausserdem findet sich im Cervical- und obern Brusttheil im Tractus intermedio-lateralis noch eine dritte Gruppe sehr grosser vielstrahliger Zellen, die man als hintere laterale Gruppe bezeichnen kann (Fig. 4 *A*, *c*). Ihr entspricht auch im Lendentheil eine ähnlich gelagerte Zellengruppe; doch ist gerade in diesem Theil des R.-M. die Sonderung in scharf

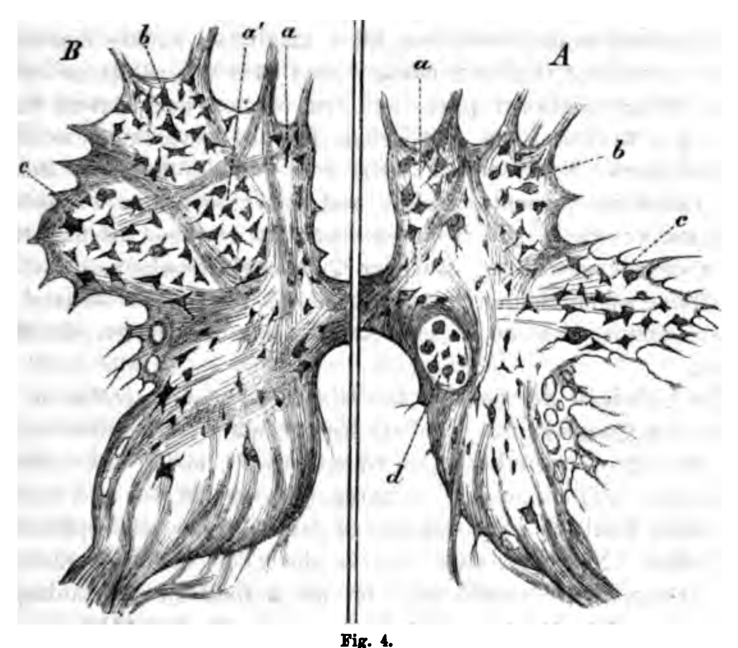


Fig. 4.

Halbschematische Querschnitte der grauen Substanz aus der Cervical- (*A*) und Lendenanschwellung (*B*), um die Lage der Ganglienzellen zu zeigen. 12/1. *Aa* mediale Gruppe, *b* vordere laterale, *c* hintere laterale Gruppe. *d* Columna vesicularis, *Ba* mediale Gruppe, *a'* im Lendentheil neu auftretende Gruppe, vielleicht zur medialen gehörig, *b* vordere laterale, *c* hintere laterale Gruppe. In den Hintersäulen nur vereinzelte Ganglienzellen.

abgegrenzte Gruppen weniger deutlich und sind die Zellen hier mehr oder weniger unregelmässig über den grössten Theil des Querschnitts der Vordersäulen zerstreut (s. Fig. 4 *B*). Ueberhaupt ist die Anordnung dieser Zellengruppen auf den einzelnen Querschnitten eine äusserst wechselnde, und es sind bald mehr, bald weniger Gruppen zu unterscheiden, welche durch trennende Nervenfaserzüge abgegrenzt werden.

Alle diese Zellengruppen finden sich durch die ganze Länge der Vordersäulen vor und bilden so förmliche Zellensäulen. — Zwischen

den einzelnen Gruppen und ebenso durch die ganze Masse der Vordersäulen finden sich aber noch viele vereinzelte vielstrahlige Ganglienzellen, auf den einzelnen Querschnitten mehr oder weniger zahlreich. Ja selbst in den weissen Strängen in der Nähe der Vordersäulen kommen hie und da einzelne versprengte Zellen vor

In den grauen Hintersäulen ist die Columna vesicularis (Fig. 4 *A*, *d*) die Hauptganglienzellensäule. Ihre Lagerung und Ausdehnung sind oben erwähnt. Sie besteht vorwiegend aus dicht gedrängten feinen Nervenfasern, von grösstentheils verticalem Verlauf; doch kommen auch Fasern von allen möglichen andern Zugsrichtungen vor, welche die Verbindung der Clarke'schen Säulen mit den andern Ganglienzellengruppen, mit den vordern und hintern Wurzelfasern u. s. w. vermitteln. Zwischen diesen Fasern liegen zahlreiche ziemlich grosse Nervenzellen, meist von spindelförmiger Gestalt, mit ihrer Längsaxe vertical gerichtet und mit zahlreichen Protoplasmafortsätzen versehen; ein Nervenfortsatz ist an ihnen noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Auf dem Querschnitt erscheinen die Zellen der Clarke'schen Säulen von vorwiegend rundlicher Gestalt. Ihre Grösse nimmt nach oben und unten gegen die Enden der Säulen hin ab.

Im Uebrigen kommen in den Hintersäulen nur vereinzelte, über den ganzen Querschnitt verbreitete Nervenzellen vor. Selten begegnet man einer grossen multipolaren Ganglienzelle; meist sind es kleinere und kleinste Zellen, welche in unregelmässiger Weise und sehr verschiedener Zahl in dem spongiösen Gewebe der Hintersäulen zerstreut sind. Nervenfortsätze sind an denselben mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen; wohl aber ist ihr Antheil an der Bildung des feinen Nervenfasernetzes als wohl constatirt zu betrachten.

Die centrale graue Substanz, welche die vier grauen Säulen miteinander verbindet und den Centralcanal einschliesst, besteht der Hauptsache nach aus einer feinkörnigen und feinfaserigen Masse (Neuroglia, gelatinöse Substanz), welche zahlreiche Zellkörper oder Kerne einschliesst. Diese Substanz ist von einem weitmaschigen feinen Nervenfasernetz durchzogen (Gerlach) und enthält ausserdem mehr oder weniger mächtige Faserbündel, welche theils einfach transversal, theils schräg aufsteigend und absteigend vor und hinter dem Centralcanal aus einer Rückenmarkshälfte in die andere ziehen (vordere und hintere graue Commissurenfasern).

Die weisse Commissur besteht fast durchweg aus dunkelrandigen Nervenfasern, die vorwiegend in horizontalen Ebenen verlaufen, sich unter spitzen Winkeln kreuzen und in diagonal von vorn

nach hinten gerichtetem Zuge aus einer Seitenhälfte des R.-M. in die andere übergehen. Einzelne Faserbündel aber steigen auch schräg nach aufwärts und biegen direct in die aufsteigende Richtung um. Die weisse Commissur verbindet die grauen Säulen der einen Seite zunächst mit den Vordersträngen der andern Seitenhälfte (Gerlach), indem die aus den ersteren kommenden Faserbündel in den letzteren aufsteigen; ferner verbindet sie die grauen Säulen mit ihren verschiedenen Zellengruppen untereinander; ferner sollen auch vordere Wurzelfasern durch sie hindurch in die graue Substanz der anderen Seite ziehen (Mayser); und endlich enthält sie auch Faserzüge, welche die graue Substanz durchsetzen und in die weissen Seitenstränge übergehen.

Der Centralcanal stellt einen sehr engen, häufig obliterirten und verstopften Canal von rundlichem oder elliptischem, stellenweise auch dreieckigem Querschnitt dar. Er wird von einem flimmernden Cylinderepithel in einfacher Lage ausgekleidet und seine Wand wird von dichtem welligen Bindegewebe von äusserst feinfaserigem Bau gebildet (Ependym). Er wird nach aussen von der centralen grauen Substanz begrenzt und von einer, wahrscheinlich mit der Cerebrospinalflüssigkeit identischen Flüssigkeit erfüllt.

Anatomische Daten über den Zusammenhang der histologischen Elemente und über den Faserverlauf im Rückenmark.

Vielfach sind die Studien und Arbeiten der Anatomen über den Zusammenhang der einzelnen Gewebselemente des R.-M., über den Verlauf der eintretenden Wurzelfasern, über ihre Verbindung mit anderen Fasern und mit den Ganglienzellen, und endlich über ihren weitern Verlauf, resp. ihre Fortsetzungen bis zum Gehirn. Unsägliche Mühe und Arbeit ist auf diese Untersuchungen verwendet worden; beschämend gering und unsicher sind die bis jetzt erreichten Resultate; kaum irgend etwas ist mit Sicherheit festgestellt; fast über alle Fragen bestehen noch die lebhaftesten Controversen. Jede neue Untersuchung enthüllt aber auch neue Verwicklungen des Faserverlaufs, welche eine Entwirrung und genaue Verfolgung desselben nahezu zur Unmöglichkeit machen; und je tiefer man in die feineren Structurverhältnisse des R.-M. eindringt, um so klarer wird es, dass überall nicht eine Trennung und Isolirung der einzelnen Faserzüge und Nervenzellengruppen, sondern vielmehr eine möglichst allseitige und vollständige Verbindung derselben angestrebt und erreicht ist. Das erschwert natürlich die Erreichung des vorgesteckten Zieles ungemein.

Wir wollen versuchen, hier so kurz wie möglich zusammenzustellen, was gegenwärtig als einigermassen sicher, und ebenso das, was wenigstens als wahrscheinlich betrachtet werden kann. Für alle Details und weitere Ausführungen verweisen wir auf die Arbeiten von Stilling, Clarke, Kölliker, Frommann, Gerlach, Deiters, Goll, Henle, Boll, Schiefferdecker u. A. und ganz besonders auf das grosse und wichtige Werk von P. Flechsig, dessen Hauptergebnisse wir unten im Zusammenhang kurz mittheilen werden.

Ziemlich sicher scheint nach unseren jetzigen Kenntnissen zu sein:

Dass alle oder doch jedenfalls weitaus die meisten Nervenwurzeln sich direct zur grauen Substanz begeben und in diese eintreten; dies gilt für die vorderen Wurzeln jedenfalls, für kleine Partien der hinteren Wurzelfäden vielleicht nicht.

Dass eine grosse Zahl dieser eintretenden Wurzelfäden sich mit den Ganglienzellen oder ihren nächsten Ausläufern verbindet; auch dies scheint für die vorderen Wurzeln ganz sicher, für die hinteren ist es noch zweifelhaft.

Dass in die Vorderseitenstränge, und besonders in die Seitenstränge zahlreiche Fasern aus der grauen Substanz austreten, nach aufwärts umbiegen und in den weissen Strängen die Richtung nach dem Gehirn einschlagen. Diese aus den vorderen grauen Säulen austretenden Nervenfasern gehen theils in die weisse Commissur und durch diese in den Vorderstrang der andern Seitenhälfte über (Kreuzung innerhalb des R.-M.) und verlaufen in diesem wahrscheinlich zum Gehirn; theils aber treten sie lateralwärts in die Seitenstränge über und verlaufen in diesen bis zum verlängerten Mark, um sich erst hier in den Pyramiden zu kreuzen.

Dass ebenso aus den Hintersäulen zahlreiche Fasern in die Hinterstränge (und die hinteren Partien der Seitenstränge?) eintreten, hier nach aufwärts umbiegen, und in der Richtung zum Gehirn weiter verlaufen.

Dass die Ganglienzellen der grauen Substanz durch zahlreiche Fortsätze in der mannigfaltigsten Weise mit einander verbunden sind und zwar sowohl in den Hinter- und Vordersäulen jeder Seitenhälfte, als auch durch Vermittlung der Commissuren mit jenen der andern Seitenhälfte; dass ferner von diesen Ganglienzellen Ausläufer theils direct in die Wurzelfasern übergehen, theils in die weissen Stränge eintreten und hier in die verticale Richtung umbiegen.

Dass die mit den hinteren Wurzeln eintretenden Fasern theils in horizontalen Ebenen direct nach vorn gehen, um sich in dem

feinen Nervenfasernetz aufzulösen oder die Ganglienzellen der Vordersäulen zu erreichen, theils aber auch zur Seite der Hintersäule nach auf- oder abwärts verlaufen, um dann nochmals umzubiegen und nun erst in die graue Substanz einzutreten.

Dass durch das feine Nervenfasernetz und die darin sich auflösenden und daraus auftauchenden Faserzüge eine möglichst allseitige Verbindung der einzelnen Ganglienzellengruppen untereinander, mit den eintretenden Wurzelfasern, mit den weissen Strängen beider Rückenmarkshälften in sagittaler, transversaler und verticaler Richtung hergestellt ist.

Als mehr oder weniger wahrscheinlich und zur Zeit noch nicht sicher erwiesen mögen etwa folgende Sätze betrachtet werden:

Dass nach Eintritt der Wurzelfasern in bestimmte Ganglienzellen Ausläufer von eben diesen Zellen sich direct in die weisse Substanz (aus der Vordersäule in den Vorderseitenstrang, aus der Hintersäule in den Hinterstrang und den hintern Theil des Seitenstrangs) begeben und in dieser dann direct zum Gehirn aufsteigen.

Dass einzelne Fasern der vorderen und der hinteren Wurzeln sich in bestimmten Zellen innerhalb der grauen Substanz begegnen.

Dass einige Bündel aus den vorderen Wurzeln die graue Substanz nur passiren, um direct in die vorderen Theile des Seitenstrangs überzugehen und hier nach oben umzubiegen. Ihre Bedeutung ist noch unklar.

Dass die hinteren Wurzelfasern zunächst in das feine Nervenfasernetz der grauen Hintersäulen eingehen und durch dieses erst mit den Ganglienzellen selbst zusammenhängen (Gerlach).

Dass jede einzelne Ganglienzelle vermittelst ihrer verästelten Fortsätze in ein feines Netz nervöser Fasern übergeht, aus welchem sich alsdann wieder stärkere markhaltige Fasern entwickeln (Zusammenhang der Zellen mit den Nervenfasern).

Dass das Nervenfasernetz, in welches sich die hinteren Wurzelfasern auflösen, mit dem Nervenfasernetz der Vordersäulen in continuirlicher Verbindung steht; dass ferner aus diesem Netze zahlreiche Fasern entstammen, welche in der grauen Commissur die Medianebene überschreiten, um theils in den verticalen Faserbündeln der Hintersäulen, theils in den Hintersträngen gehirnwärts aufzusteigen (totale sensible Kreuzung im R.-M.?). Es scheint sich demnach an den Bahnen der hinteren Wurzelfasern die graue Substanz (durch Vermittlung des feinen Nervenfasernetzes) in viel ausgiebigerer Weise zu betheiligen, als an den Bahnen der vorderen Wurzelfasern.

Dass von den Clarke'schen Säulen Faserbündel nach aussen in die Seitenstränge übergehen.

Alle diese Resultate sind noch im höchsten Grade mangelhaft und ungenügend; sie erlauben kaum eine exacte Vorstellung über den verwickelten Faserverlauf im R.-M. — Als allgemeinstes Resultat kann man der anatomischen Untersuchung wohl nur entnehmen, dass die von den peripheren Nerven her in das R.-M. eintretenden Wurzelfäden zunächst in die graue Substanz des R.-M. eintreten und hier ihre erste Endigung finden; dass sie dann nach mannigfachen Verästelungen und Verbindungen die graue Substanz wieder verlassen und in den weissen Strängen die Medulla oblongata erreichen. Diese Verlaufsweise wiederholt sich stufenweise von unten nach oben für jedes eintretende Wurzelpaar.

Diese im Ganzen dürftigen Ergebnisse sind aber in neuester Zeit ausserordentlich erweitert worden durch die grosse Arbeit von Flechsig, welcher mit neuen Methoden Aufschlüsse über den Bau des centralen Nervensystems gesucht und gefunden hat, die von dem grössten Werthe sind. Während allerdings auch von französischer Seite (Charcot, Pierret) aus der Entwicklungsgeschichte Anhaltspunkte für die Deutung und Begrenzung verschiedenartiger spinaler Fasermassen entnommen wurden, hat Flechsig die entwicklungsgeschichtliche Methode in ganz umfassender Weise für die Untersuchung benutzt und ist, indem er die Resultate seiner Forschungen mit der Erscheinungsweise der (unter pathologischen Verhältnissen nicht selten vorkommenden) secundären Degenerationen verglich und in Uebereinstimmung fand, zu einer Reihe sehr wichtiger und, wie es scheint, auch sicherer Ergebnisse gelangt.

Er verwerthete die beim Fötus innerhalb des centralen Nervensystems successive auftretende Markscheidenbildung — und damit das Auftreten der markweissen Farbe innerhalb der graulich-durchscheinenden centralen Nervenmasse — für die Untersuchung über den Bau und Entwicklungsgang der nervösen Centren.

Es stellte sich heraus, dass diese Markscheidenbildung (um die nackten Axencylinder) für systematisch gleichwerthige Bahnen ziemlich zur gleichen Zeit, für die systematisch ungleichwerthigen dagegen zu verschiedener Zeit erfolgt, so dass zu einer bestimmten Zeit der Entwicklung Bahnen noch durch ihre Färbung voneinander unterschieden werden können, bei welchen dies später wegen ihrer gleichmässig weissen Farbe nicht mehr möglich ist. (Princip der systematischen Gliederung der centralen Fasermassen auf Grund der Markscheidenbildung.) Nebenbei stellte sich auch heraus, dass auch die

ursprüngliche, erste Anlage der verschiedenen Fasersysteme ganz ähnliche zeitliche Verschiedenheiten zeige, wie ihre Umhüllung mit Markscheiden.

An zahlreichen Föten, an neugeborenen und älteren Kindern hat Flechsig diese Verhältnisse genauer geprüft und ist zu folgenden Resultaten gekommen:

Die Markscheidenbildung beginnt zuerst in den Grundbündeln der Vorderstränge (Fig. 5. 1) und in den eigentlichen Keilsträngen (Fig. 5. 2); schreitet dann fort auf die vordere Hälfte der Seitenstränge, die sog. vordere gemischte Seitenstrangzone (Fig. 5. 3), dann auf die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz (Fig. 5. 4); sie tritt dann erst in den zarten (Goll'schen) Strängen (Fig. 5. 5) und den directen Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 5. 6) und ganz zuletzt erst in den sog. Pyramidenbahnen der Vorder- und Seitenstränge (Fig. 5. 7 und 7') auf.

Durch diese successive Entwicklung der Markscheiden, welche, wie Flechsig nachzuweisen sich bemüht hat, sowohl einer verschiedenen Entwicklungszeit, wie einer verschiedenen systematischen und physiologischen Bedeutung der betreffenden Fasersysteme entspricht, wird der Markmantel des Rückenmarks in verschiedene, systematisch ungleichwerthige Abschnitte zerlegt, welche in verschiedener Höhe des R.-M. annähernd die relativ gleiche Lage einhalten und durch die Untersuchung am Fötus (und auch bei Erwachsenen bei secundären Degenerationen, s. unter speciell. Theil II. Kapitel 19) auch häufig scharf von einander abgegrenzt werden können. Auf nachstehender schematischer Zeichnung (Fig. 5, S. 36), welche wir Flechsig entlehnen, sind diese Bahnen für verschiedene Höhen des R.-M. zur Orientirung dargestellt.

Als weitere Ergebnisse der inhaltreichen Flechsig'schen Arbeit, deren Bestätigung auch von andrer Seite wir mit grosser Spannung entgegensehen, mögen dann noch — als für den Praktiker wichtig — etwa folgende angeführt werden.

Die Pyramidenbahnen, die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen und wahrscheinlich auch die zarten Stränge (welche letztere allerdings schon ihre vorläufige Endigung oder Unterbrechung in grauen Kernen — den „Kernen der zarten Stränge" — der Oblongata finden), sind lange Leitungsbahnen, welche gewisse, ausserhalb des Rückenmarks (im Gross- und Kleinhirn) gelegene Centren mit Apparaten verbinden, welche durch die verschiedenen Höhen des R.-M. zerstreut sind. — Dagegen bilden die Grundbündel der Vorderstränge, die Keilstränge und die vordere gemischte Seitenstrangzone vorwie-

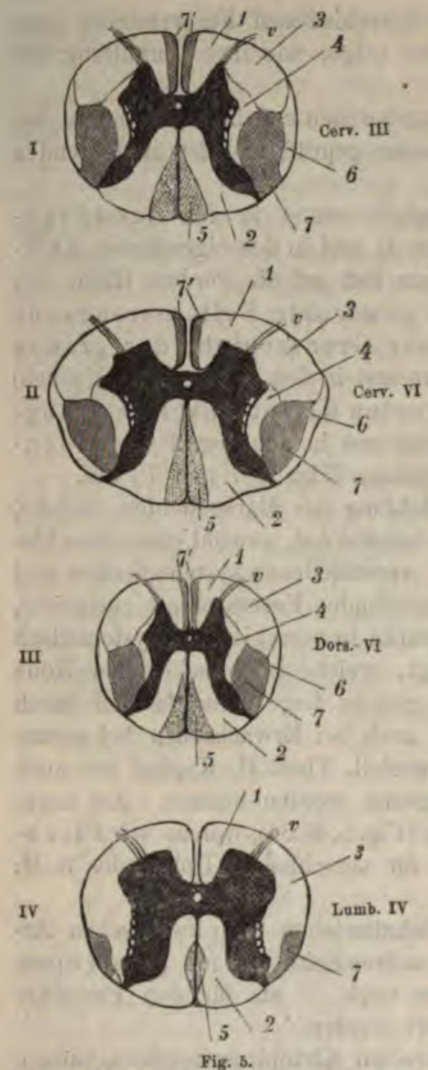


Fig. 5.

Schematische Darstellung der entwicklungsgeschichtlichen Gliederung des spinalen Markmantels nach Flechsig. I Schnitt in der Höhe des 3., II in der Höhe des 6. Cervicalnerven; III Höhe des 6. Dorsal- und IV Höhe des 4. Lumbalnervenpaares. 1 Grundbündel der Vorderstränge; 2 Grundbündel der Hinterstränge (Keilstränge); 3 vordere gemischte Seitenstrangzone; 4 seitliche Grenzschicht der grauen Substanz; 5 zarte oder Goll'sche Stränge; 6 directe Kleinhirnseitenstrangbahnen; 7 und 7′ Pyramidenbahnen: 7 Pyramidenseitenstrangbahnen und 7′ Pyramidenvorderstrangbahnen; *v* vordere Wurzeln. Die graue Substanz ist schwarz gehalten, die Pyramidenbahnen sind schraffirt, die Goll'schen Stränge getüpfelt.

gend kurze Leitungsbahnen, welche theils die graue Substanz mit peripheren Organen verbinden (eintretende Wurzelfasern), theils nur verschiedene Höhen des R.-M. untereinander verknüpfen, indem sie nach kurzem Verlauf wieder in die graue Substanz zurückkehren, theils aber auch bis in die Oblongata gelangen.

Im Einzelnen gestaltet sich das anatomische Verhalten der verschiedenen Bahnen etwa folgendermassen:

Die Pyramidenbahnen (Fig. 5. 7 und 7′) finden sich in jeder Rückenmarkshälfte an zwei Stellen: an der inneren Fläche der Vorderstränge (Pyramidenvorderstrangbahnen, 7′) und in der hinteren Hälfte der Seitenstränge (Pyramidenseitenstrangbahnen, 7). Die Menge der letzteren ist gewöhnlich überwiegend.

Die Pyramidenvorderstrangbahnen haben eine sehr variable, bald höher bald tiefer gelegene untere Grenze; gewöhnlich werden sie erst in der Höhe des unteren Brustmarks deutlich und nehmen dann nach oben an Masse allmälig zu; sie nehmen dabei immer die innere Fläche der Vorderstränge in mehr oder weniger grosser Ausdehnung ein und gehen nach oben direct und ohne Kreuzung in die gleichseitige Pyramide der Oblongata über, um in

dieser als sogenannter Hülsenstrang nach dem Pons hin zu verlaufen.

Die Pyramidenseitenstrangbahnen werden dagegen schon in der Höhe der 3.—4. Sacralnervenwurzeln, in der untern Hälfte der Lendenanschwellung deutlich wahrgenommen und nehmen nach oben ebenfalls successive an Masse zu. Obgleich sie immer in der hintern Hälfte des Seitenstrangs liegen, ist doch ihre relative Lage zur grauen Substanz und zur Peripherie des R.-M. in den verschiedenen Höhen desselben eine etwas wechselnde: im Lendenmark der Peripherie dicht anliegend und von den grauen Hintersäulen durch breite andersartige Faserzüge getrennt (Fig. 5. IV), werden sie bald durch die höher oben auftretenden Kleinhirnseitenstrangbahnen von der Pia abgedrängt (Fig. 5. III und II) und berühren dieselbe nur im oberen Halsmark wieder in einiger Ausdehnung (Fig. 5. I). Dagegen rücken sie dichter an die grauen Hintersäulen heran und berühren dieselben fast in der ganzen Länge des R.-M. in grösserer oder geringerer Ausdehnung, am ausgiebigsten im mittleren Brust- und oberen Halsmark (Fig. 5. I—III). Nach oben geht jede Pyramidenseitenstrangbahn durch die sog. motorische Pyramidenkreuzung in die entgegengesetzte Pyramide der Oblongata über, die Vorderseitenstrangbahn dabei nach aussen schiebend (s. u. den Abschnitt über die Anatomie der Medulla oblongata).

Die Pyramidenbahnen nehmen also von unten nach oben an Querschnitt successive zu und es ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass sie sich aus Fasern zusammensetzen, welche aus den grauen Vordersäulen stammen und entweder direct in den gleichnamigen Seitenstrang, oder durch die vordere Commissur in den entgegengesetzten (vielleicht aber auch direct in den gleichseitigen?) Vorderstrang übergehen und als indirecte (durch Ganglienzellen unterbrochene) Fortsetzungen der vorderen Wurzelfasern anzusehen sind.

Sehr merkwürdig und wichtig ist nun die von Flechsig gefundene und sehr genau studirte Variabilität der Pyramidenbahnen. Er fand nämlich, dass allerdings gewöhnlich die Pyramidenseitenstrangbahnen die grösste Menge der Pyramidenfasern führen, die Pyramidenvorderstrangbahnen aber nur einen kleinen Theil derselben (3—9 pCt.); dass aber häufig Varietäten in dieser Vertheilung vorkommen: dass entweder alle Pyramidenbahnen in den Seitensträngen verlaufen, oder dass fast alle (bis zu 90 pCt.) in die Vorderstränge und nur wenige in die Seitenstränge übergehen (dass sie also entweder alle gekreuzt, oder fast alle ungekreuzt verlaufen können); ferner aber auch, dass bei demselben Individuum die Fasern einer

Pyramide vorwiegend gekreuzt, die der andern vorwiegend ungekreuzt verlaufen können, dass also z. B. die Fasern der rechten Pyramide vorwiegend im rechten Vorderstrang, die der linken Pyramide vorwiegend im rechten Seitenstrang verlaufen, wodurch natürlich die rechte Rückenmarkshälfte bedeutend voluminöser erscheinen wird. — Man kann sich davon am besten ein Bild machen, wenn man mit Flechsig annimmt, dass zu einer gewissen Zeit der Entwicklung die Pyramidenbahnen als ein geschlossenes Bündel vom Gehirn (den motorischen Rindengebieten?) her durch die Oblongata hindurch in das R.-M. hineinwachsen. Die Bahnen von beiden Gehirnhälften begegnen sich in der Oblongata und werden hier durch noch unbekannte (vielleicht mechanische?) Momente veranlasst, sich zu kreuzen und in die hinteren Seitenstränge hineinzuwachsen. Je nach der Variabilität dieser Bedingungen ist nun die Kreuzung eine vollständige oder unvollständige, eine einseitige oder doppelseitige und so kommt es, dass die Pyramidenbahnen im R.-M. variabel sind, wenn auch immer zwischen dem Vorderstrang der einen und dem Seitenstrang der anderen Rückenmarkshälfte ein gesetzmässig compensatorisches Verhältniss besteht, indem beide zusammen immer die gesammte Fasermasse je einer Pyramide enthalten.

Wie wichtig dies Verhalten z. B. für die Asymmetrien des R.-M. ist, welche damit einem ganz neuen Gesichtspunkt unterliegen; wie wichtig es ferner für die Gestaltung der Symptome localer Rückenmarkserkrankungen und besonders bei halbseitigen Gehirnaffectionen (bei welchen die manchmal beobachtete gleichseitige Lähmung sich sehr wohl durch das Fehlen der Pyramidenkreuzung erklären könnte) ist, liegt auf der Hand und bedarf hier keiner weiteren Ausführung.

Die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 5. I bis III. 6) treten theils als ein compactes der Peripherie der hintern Seitenstranghälfte anliegendes Bündel im obern Theil der Lendenanschwellung auf, theils ist eine Anzahl dazu gehöriger Fasern über den Querschnitt der hinteren Seitenstränge zerstreut. Auch sie nehmen von unten nach oben an Querschnitt zu. Sie erhalten grosse Faserbündel aus der Gegend der Clarke'schen Säulen und jedenfalls scheint ein Zusammenhang dieser Bahnen mit den Zellen der Clarke'schen Säulen zu bestehen, der aber noch genauer festgestellt und untersucht werden muss [1]). Nach oben gehen diese Bahnen durch die Corpora restiformia in das Kleinhirn über.

---

1) Dies scheint Pick neuerdings (Centralbl. 1878. Nr. 2) gelungen zu sein.

Die Seitenstrangreste nehmen von unten nach oben nicht stetig an Querschnitt zu, zeigen aber wohl erhebliche Schwankungen ihrer Fasermassen, jeweils der Menge der eintretenden Wurzelbündel entsprechend. — Die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz (Fig. 5. I—III. 4) ist in ihren Verbindungen und ihrer Bedeutung noch ziemlich unbekannt. Die Fasern der vordern gemischten Seitenstrangzone (Fig. 5. I—IV. 3) stammen zu einem Theil aus den seitlichen Abschnitten der grauen Vordersäulen, zum andern Theil sind sie wohl als directe Fortsetzungen vorderer Wurzelfasern zu betrachten; sie kehren theils in die graue Substanz zurück, theils gehen sie direct in die Oblongata über; ihre eigentliche Bedeutung ist aber noch ganz unbekannt.

Dasselbe gilt für die sog. Grundbündel der Vorderstränge (Fig. 5. I—IV. 1). Sie nehmen nach oben nicht an Querschnitt zu, entstammen theils den vorderen Wurzelfasern, theils der grauen Substanz des R.-M. und gehen nach oben ebenfalls nur theilweise direct in die Oblongata über. Ihre eigentliche Bedeutung ist nicht bekannt.

Die zarten oder Goll'schen Stränge (Fig. 5. I—IV. 5) sind im Lendentheil nur spurweise anzutreffen, und zeigen eine stetige Zunahme ihres Querschnitts in der Richtung von unten nach oben. Ihre Fasermassen entstammen der grauen Substanz, theils aus den Hintersäulen, theils aus der hintern Commissur. Sie endigen nach oben in den „Kernen der zarten Stränge" und verbinden diese mit der grauen Substanz des R.-M.; etwaige Verbindungen mit höher oben gelegenen Centren sind unbekannt.

Die Grundbündel der Hinterstränge (Keilstränge, Fig. 5. I—IV. 2) schwanken in verschiedenen Höhen in ihrem Querschnitt sehr erheblich, nehmen in der Höhe der Anschwellungen deutlich zu; sie sind zum grossen Theil directe Fortsetzungen der eintretenden hinteren Wurzelbündel; doch sind gewiss auch noch zahlreiche lange Bahnen darunter. Ihre Endigung finden sie nach oben zum grössten Theil in den „Kernen der Keilstränge"; zum Theil gehen sie wohl auch in die Formatio reticularis, die Oliven u. dgl. über.

So werthvoll alle diese Ergebnisse auch sind, so wenig können sie doch zur Zeit noch als vollkommen sicher oder gar erschöpfend betrachtet werden. Es wird überhaupt der anatomischen Untersuchung kaum jemals gelingen, ein erschöpfendes Bild von dem Zusammenhang und der physiologischen Bedeutung aller Faserungen im R.-M. zu geben; sichere und definitive Aufschlüsse können nur von dem

Zusammenwirken mit der eingehendsten physiologischen Untersuchung erwartet werden. Wie sich auf Grund derselben, mit Zuhülfenahme der hier sehr wichtigen pathologischen Erfahrungen die Leitungsbahnen im R.-M. nach unseren jetzigen Kenntnissen ungefähr gestalten, soll im folgenden Abschnitt dargelegt werden.

Hier sei nur noch beigefügt, dass die anatomische Gestaltung des R.-M., die wir im Vorstehenden kurz zu skizziren versucht haben, im obersten Theile des Halsmarks durch das Hinzutreten einiger neuer Theile etwas modificirt wird. Es ist in dieser Beziehung zu erwähnen der Ursprung des Accessorius, dessen Wurzelfäden man bis zum 5. oder 6. Halswirbel hinab am Seitenstrang austreten sieht. Innerhalb des R.-M. sind dieselben zu verfolgen bis zu den Ganglienzellen der hinteren lateralen Zellengruppe der Vordersäule.

In analoger Weise ist die sogen. aufsteigende Wurzel des Trigeminus im Halsmark bis etwa zur Höhe des 3. Halswirbels zu verfolgen als ein starkes Faserbündel, welches in Beziehungen zu der Substantia gelatinosa des Hinterhorns steht und in dieses allmälig übergeht.

Ferner machen sich oberhalb des 4. Cervicalnerven die Anfänge des sog. Respirationsbündels (Krause; s. unten Anatomie des verlängerten Marks) als eine rundliche Gruppe starker Nervenfasern in der vorderen inneren Ecke der Processus reticulares bemerklich.

Endlich wird im obersten Theile des R.-M. durch die Pyramidenkreuzung eine Art Substantia reticularis — eine mannigfache Durchflechtung von Faserbündeln — erzeugt, welche in der Mitte der vordern Rückenmarkshälfte sichtbar ist.

Ueber den weitern Verlauf der aus dem R.-M. kommenden Nervenbahnen im verlängerten Mark s. unten den betreffenden Abschnitt.

II. Physiologische Einleitung.

Vgl. Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Deutsch von Hein 1847. — Schiff, Lehrb. der Physiol. des Nervensystems. Lahr 1858—59. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. Nr. 49. — Brown-Séquard, Experim. and clinical researches on the physiol. of the spinal cord etc. Richmond 1855. Course of lectures on the Physiol. and Pathol. of the central nervous system. Philadelph. 1860. — Sanders, Geleidingsbanen in het ruggemerg. Groningen 1866. — Wundt, Physiologie 1873. 3. Aufl. Physiol. Psychologie. Leipzig 1874. — Hermann, Grundriss der Physiologie. 2. Aufl. 1874. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. 1874. — Vulpian, Physiologie de la moelle épinière.

Dictionn. encycl. des sc. méd. 2. Sér. Tom. VIII. p. 343. 1874. — Ausserdem zahllose Aufsätze in Reichert und Dubois-Reymond's Archiv, Virchow's Archiv, Pflüger's Archiv der Physiologie, in der Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Zeitschr. f. rationelle Medicin, in Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre, in den Monatsberichten der sächs. Academie, in Brown-Séquard's Journal de la Physiol. de l'homme etc., in den Archives de la Physiol. norm. et patholog. etc.

Die einfache Erfahrungsthatsache, dass die traumatische Zerstörung des R.-M. an irgend einer Stelle ebenso wie die experimentelle Durchschneidung desselben die sensible, motorische und vasomotorische Leitung zwischen Gehirn und Körperperipherie vollständig aufhebt, bewies hinreichend, dass die betreffenden Leitungsbahnen im R.-M. liegen und es kam nun darauf an, durch vielfach modificirte Versuche den Verlauf und die Lagerung dieser verschiedenen Leitungsbahnen genauer zu bestimmen. Die Physiologie hat dazu colossale Anstrengungen gemacht, und eine Reihe der werthvollsten, aber immerhin noch in vieler Beziehung unvollständigen Arbeiten geliefert. In neuerer Zeit hat die Pathologie nicht wenig zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Physiologie des R.-M. beigetragen.

Leider sind aber die physiologischen sowohl wie pathologischen und besonders die pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden noch sehr unvollkommene. Bei den am meisten geübten Durchschneidungsversuchen ist die Wirkung des primären Shocks einerseits und der secundären Entzündung andrerseits schwer von der Wirkung der einfachen Trennung der Leitungsbahnen zu sondern; auch die so häufig eintretende secundäre Degeneration kann die Versuchsresultate trüben. Daher rührt offenbar viele Unsicherheit und Verwirrung in den physiologischen Angaben. Dieselbe wird noch erhöht durch die Schwierigkeit, an Thieren genaue objective Befunde von den vorhandenen Störungen zu erhalten. Beim Menschen dagegen ist in pathologischen Fällen die Feststellung der Art, des Grades und der Ausbreitung der Functionsstörung verhältnissmässig leicht; schwieriger aber und dem blossen Zufall anheimgegeben ist es, für die anatomische Untersuchung gerade das richtige Stadium der Krankheit zu treffen und noch schwieriger, eine genaue und zweifellose Umgrenzung der histologischen Veränderungen zu finden. Das muss man immer im Auge behalten, um sich auf diesem schwierigen Gebiet nicht in allzugrosse Sicherheit über die Gediegenheit unserer Kenntnisse einwiegen zu lassen.

Wir wollen versuchen, das, was in der Physiologie des R.-M. feststeht, oder was wenigstens wahrscheinlich und für die Pathologie zur Zeit verwerthbar ist, im Folgenden kurz zusammenzustellen.

Sensible Leitung im Rückenmark.

Die von der Körperperipherie kommenden sensiblen Eindrück werden sämmtlich[1]) durch die hinteren Wurzeln dem R.-M. zugeführt sie treten zunächst in die graue Substanz ein und von dieser führ dann die Leitung zurück in die weissen Hinterstränge und eine Theil der Seitenstränge und in diesen hinauf zum Gehirn.

Die Hauptleitung für die Tast-, Druck, Temperatur-, Kitzel- und ähnliche Empfindungen ist in den weissen Hintersträngen zu suchen.

Durchschneidung der weissen Hinterstränge hebt die Tastempfindung der dahinter gelegenen Theile dauernd auf (Schiff); sie vernichtet aber nicht jede Empfindung, es tritt vielmehr für einige Zeit eine allmälig abnehmende Hyperästhesie besonders gegen schmerzhafte Erregungen auf. — Diese Leitung der genannten sensiblen Eindrücke ist jedoch durchaus nicht unbestritten; nicht wenige Physiologen kommen zu dem Schluss, dass die Hinterstränge (ausser durch die in ihnen enthaltenen hinteren Wurzelfasern) in keinerlei Beziehungen zur Weiterleitung der sensiblen Erregungen stehen; vielmehr sei die graue Substanz der hauptsächlichste, wenn nicht einzige Weg, auf welchem die sensiblen Eindrücke ins Gehirn gelangen. Pathologische Erfahrungen stehen mit dieser Ansicht in gutem Einklang. — Ob getrennte Leitungsbahnen für die einzelnen Tastsinnsqualitäten existiren, ist noch nicht ausgemacht, wird aber von Brown-Séquard behauptet und mit gewichtigen pathologischen Thatsachen gestützt; diese Leitungen sollen nach ihm grösstentheils in der grauen Substanz liegen. Nach Vulpian dagegen werden die verschiedenen Empfindungsqualitäten nicht durch verschiedene Bahnen im R.-M. geleitet, sondern sie modificiren nur die sensiblen Bahnen in verschiedener Weise. — Die neuesten, sehr bemerkenswerthen Versuche von Woroschiloff (aus dem Ludwig'schen Laboratorium) weisen den Seitensträngen eine weit grössere Bedeutung für die sensible Leitung zu, als man bisher annahm. Doch beziehen sich diese Versuche zunächst nur auf das Lendenmark des Kaninchens und können noch nicht zu weitergehenden Schlüssen verwendet werden. Es scheint nach denselben, dass jeder Seitenstrang sensible Fasern für die beiden Beine führt. Die wichtigeren derselben scheinen gekreuzt zu verlaufen.

Die Schmerzempfindung wird ausschliesslich oder vorwiegend durch die graue Substanz geleitet.

Nach Schiff hebt Durchschneidung der Hinterstränge wohl die Tastempfindung, nicht aber die Schmerzempfindung auf; Durchschneidung der ganzen grauen Substanz bei Erhaltung der Hinterstränge

1) Nach Brown-Séquard sollen die Bahnen für den „Muskelsinn" in den vordern Wurzeln liegen.

hebt die Schmerzempfindung auf und lässt die Tastempfindung bestehen (das, was man in der Pathologie als Analgesie bezeichnet). Da diese Thatsachen sich angesichts des von der Histologie nachgewiesenen Nervenfasernetzes nur schwer durch die Annahme getrennter Leitungsbahnen erklären lassen, hat Wundt (Physiol. Psychologie S. 117) zur Erklärung derselben die Hypothese einer verschiedenen Erregbarkeit der grauen und weissen Substanz aufgestellt: die graue reagirt erst auf viel höhere und intensivere Reize als die weisse, aber dann auch mit um so grösserer Intensität, mit Schmerz. Ist also nur die graue Substanz für die Leitung erhalten, so sind im Allgemeinen stärkere Reize erforderlich, aber die dann eintretenden Empfindungen sind auch heftiger, sie sind schmerzhaft; sind aber nur die weissen Stränge erhalten, so erreicht bei wachsender Reizstärke die Reizung schon sehr bald ihr Maximum und wird niemals so stark, dass Schmerz entsteht.

Die graue Substanz leitet auch nach der Durchschneidung aller weissen Stränge noch Empfindungen und zwar in ihrem ganzen Querschnitt und mit jedem beliebigen Theil desselben; dabei ist die graue Substanz gegen directe Reize ganz unerregbar und wird deshalb als ästhesodische Substanz (Schiff) bezeichnet. Aesthesodisch in diesem Sinne glaubte man auch die weisse Substanz mit Ausnahme der durchtretenden hinteren Wurzelfasern; die Versuche von Engelken, Fick und Dittmar scheinen jedoch endgültig darüber entschieden zu haben, dass auch die Empfindungsbahnen, welche die graue Rückenmarkssubstanz einmal passirt haben, noch erregbar sind.

Die Vorderstränge und der grösste Theil der Seitenstränge haben mit der Empfindungsleitung durchaus nichts zu thun.

Die sensible Leitung erleidet schon im R.-M. und zwar bald nach dem Eintritt der Wurzelfasern eine Kreuzung, die für den Menschen im Dorsalmark und Halsmark eine ziemlich vollständige zu sein scheint (Brown--Séquard, Schiff). Jedenfalls ist im verlängerten Mark die Kreuzung der sensiblen Bahnen bereits vollendet.

Ob diese Kreuzung die Bahnen sämmtlicher Empfindungsqualitäten trifft, ist noch nicht endgültig festgestellt; nach Schiff's neueren Angaben soll sie die Bahnen für die Tastempfindungen nicht betreffen; nach Brown-Séquard auch die Bahnen für den Muskelsinn nicht. Der letztere Autor lässt ausserdem die Bahnen für die verschiedenen Empfindungsqualitäten sich in etwas verschiedener Höhe kreuzen. Miescher constatirte auch eine Kreuzung der centripetalen (sensiblen) Fasern, die aus dem Ischiadicus stammen und reflectorische Blutdrucksteigerung bewirken. — Die Thatsache von der sensiblen Kreuzung im R.-M. ist durch zahlreiche pathologische Beobachtungen jetzt wohl über jeden Zweifel festgestellt. Dabei ist jedoch die Annahme nicht ausgeschlossen, dass diese Kreuzung keine ganz vollständige ist.

Die isolirte Leitung der einzelnen sensiblen Eindrücke lässt si wohl angesichts des feinen Nervenfasernetzes und vieler physiolo scher Versuchsergebnisse nur dadurch erklären, dass es überhau keine nothwendigen und ganz bestimmt vorgezeichnet Bahnen für die sensible Leitung im R.-M. gibt, wohl ab solche, welche wegen ihrer geringeren Widerstände mit Vorliebe u unter gewöhnlichen Verhältnissen ausschliesslich benutzt werd Werden diese Bahnen der sensiblen Leitung entzogen, so kann d selbe immer noch auf anderen, mehr oder weniger benachbart offen gebliebenen Bahnen vor sich gehen. Daraus erklären sich wo auch viele, anscheinend sonderbare, pathologische Thatsachen.

Durch das feine Nervenfasernetz erklärt sich wohl auch Uebertragung stärkerer Erregungen auf benachbarte oder entfernte sensible Bahnen — die Mitempfindungen (Synästhesien, Vu pian); man hat zu ihrem Verständniss nur eine Verminderung d Leitungswiderstände in einzelnen Bahnen, oder eine Zunahme d Reizstärke anzunehmen.

Eine Verlangsamung der Empfindungsleitung tritt e wenn die Hinterstränge ganz durchschnitten sind und von der grau Substanz nur ein Theil erhalten ist; je mehr die graue Substa eingeengt wird, desto ausgesprochener wird diese Verlangsamu (Schiff); diese Thatsache kann sehr wohl zur Erklärung der pathologischen Fällen nicht seltenen Verlangsamung der Schme empfindungsleitung verwerthet werden.

In Bezug auf die Lage bestimmter sensibler Bahnen im R.- lehrt die Physiologie, dass die sensiblen Bahnen der unteren Ext mitäten anfangs in den Seitensträngen liegen und erst höher ob in die Hinterstränge eintreten; die Hinterstränge des Lendenmar sollen nur die Tastnerven für die Beckengegend, Geschlechtsorga Perineum und Aftergegend enthalten.

Motorische Leitung im Rückenmark.

Dieselbe ist noch durchaus nicht in allen Beziehungen gen erforscht. Die hauptsächlichste Leitung für die willkürlichen B wegungen kommt vom Gehirn her und tritt durch die Pyramide kreuzung (und wahrscheinlich auch noch durch andere Kreuzung bahnen im verlängerten Mark und im Pons) in das R.-M. ein. D motorischen (willkürlichen Bahnen erleiden im R.-M. keine weite Kreuzung mehr, sondern bleiben auf der Rückenmarksseite, welc der zu versorgenden Körperhälfte angehört.

Die Bahnen für die willkürlichen Bewegungen verlaufen wahrscheinlich vorwiegend in den Seitensträngen nach abwärts, treten in verschiedener Höhe in die graue Substanz ein, gehen durch Vermittlung des Nervenfasernetzes Verbindungen mit den grossen multipolaren Ganglienzellen ein und treten durch deren Axencylinderfortsatz in die vorderen Wurzeln über. Die willkürlich-motorischen Fasern liegen alle in den Vorderwurzeln; doch enthalten diese auch noch Fasern von anderer physiologischer Function.

Durchschneidung der Hinterstränge und der ganzen grauen Substanz hebt die willkürlichen Bewegungen des dahinter gelegenen Körpertheils nicht auf. — Durchschneidung der Vorderseitenstränge und der ganzen grauen Substanz vernichtet alle willkürliche Bewegung in den entsprechenden Theilen. — Durchscheidung des Vorder- und des Seitenstranges vermindert die willkürliche Bewegung nur ganz vorübergehend; dieselbe kehrt um so rascher wieder, je vollständiger die graue Substanz erhalten ist. Ueber die Function der eigentlichen Vorderstränge ist man noch sehr im Unklaren; der willkürlichen Bewegung scheinen sie nicht zu dienen; sie sollen grösstentheils Fasern führen, welche vom Hirn ausgelöste Reflexe vermitteln (Huguenin); sie führen auch Fasern, welche im R.-M. noch eine Kreuzung erleiden — durch die vordere Commissur in die graue Vordersäule der andern Seitenhälfte übergehen. — Auch hier haben die Versuche Woroschiloff's (am Lendenmark) neue und unerwartete Thatsachen ans Licht gefördert, die aber jetzt nur mit grösster Vorsicht verwerthet werden können. Motorische Bahnen für beide Beine sind in jedem einzelnen Seitenstrang enthalten; die wichtigeren davon scheinen ungekreuzt zu verlaufen (die reflexvermittelnden, coordinatorischen u. s. w.). — Nach den Untersuchungen Flechsig's sind es wahrscheinlich die sog. Pyramidenbahnen (s. o. S. 36), in welchen die Hauptleitung der willkürlichen motorischen Erregungen geschieht.

Auch nach der Durchschneidung der Vorderseitenstränge ist noch eine Uebertragung motorischer Impulse auf die Hinterhälfte des Körpers möglich und zwar durch die graue Substanz und selbst einzelne Theile des Querschnitts derselben. Dieselbe ist gegen die verschiedensten Reize gleichzeitig unerregbar, während sie die Bewegungsimpulse leitet; sie ist also kinesodisch (Schiff). Dasselbe gilt für die Längsfasern des Vorderseitenstrangs in keiner Weise; dieselben sind nicht kinesodisch, wie dies manche Physiologen behaupten, welche alle Bewegungserscheinungen bei Reizung der Vorderstränge von Reizung der durchtretenden Wurzelfasern ableiten wollen; die Versuche von Engelken und Fick lassen nicht den mindesten Zweifel darüber, dass die Vorder-(Seiten?-)Stränge des R.-M. ebenso gut reizbar sind, wie jede andere Nervenfaser.

Die isolirte Leitung der einzelnen motorischen Impulse erklärt

sich wie die der sensiblen Erregungen aus der Annahme, dass von den zahlreichen offen stehenden Bahnen einzelne geringeren Leitungswiderstand bieten und deshalb für gewöhnlich benützt werden; doch scheinen hier eher ganz isolirte, langgestreckte Leitungsbahnen vorhanden zu sein (Pyramidenbahnen). Trotzdem kommen auch auf diesem Gebiete vielfache Uebertragungen auf andere Bahnen (Mitbewegungen) vor, entweder wegen ungenügender Einübung der normalen Bahnen oder wegen Abnahme des Leitungswiderstandes anderer Bahnen oder wegen Zunahme der Reizstärke.

In Bezug auf die Lage bestimmter motorischer Bahnen im R.-M. sei hier die Angabe von Schiff erwähnt, dass die Seitenstränge des obern Halstheils die Bahnen für die Respirationsmuskeln enthalten und dass eine Durchschneidung derselben die Respirationsbewegungen auf der betreffenden Seite dauernd vernichte. Doch wird dieser Angabe von Anderen widersprochen. Woroschiloff fand im Lendenmark des Kaninchens die motorischen Bahnen des Fusses und Unterschenkels gegen den äusseren Umfang des Seitenstrangs, die des Oberschenkels mehr gegen die Mitte desselben liegend.

Coordination der Bewegungen.

Das R.-M. spielt bei dieser wichtigen physiologischen Function eine nicht unbedeutende Rolle; Störungen der Coordination der Bewegungen sind bei spinalen Krankheiten gar nicht selten und da dieselben Gegenstand vielfältiger und noch nicht geschlichteter Controversen geworden sind, können wir ein näheres Eingehen auf diese noch von vielen Räthseln umgebene Frage nicht vermeiden.

Der Begriff der Coordination der Bewegungen ist verhältnissmässig leicht zu umgrenzen: dieselbe besteht darin, dass zur Erreichung eines bestimmten Bewegungszweckes eine grössere Anzahl von Muskeln gleichzeitig und jeder von diesen Muskeln mit einer bestimmten verschiedenen Stärke innervirt wird.

Wie complicirt und ausgebreitet die Muskelactionen selbst bei anscheinend einfachen Bewegungen, z. B. beim Heben einer Last, beim Werfen eines Steins u. s. w. immer sein müssen, zeigt jede genauere Betrachtung dieser Vorgänge; in noch höherem Grade ist dies der Fall bei complicirteren Bewegungen, beim Schreiben, Clavierspielen, Turnen u. s. w.

In welcher Weise dieser wunderbare Mechanismus, welcher die coordinirten Bewegungen beherrscht, arbeitet und auf welchen Wegen die Coordination der Bewegungen zu Stande kommt, lehrt am besten

das Studium der Bewegungen bei Kindern, oder bei Solchen, welche irgend eine coordinirte Bewegung, z. B. Schreiben, Clavierspielen, zu erlernen im Begriff sind.

Beim Neugebornen scheinen nur wenige coordinirte Bewegungen fertig vorhanden zu sein und alsbald ausgelöst zu werden, so die Respirationsbewegungen, die Saug- und Schreibewegungen, die Schlingbewegungen, vielleicht auch die Augenbewegungen. Alle übrigen coordinirten Bewegungen müssen mühsam und durch tausendfache Uebung erlernt werden: so das Stehen, Gehen, Laufen, und besonders das Sprechen, später das Schreiben und alle möglichen Handfertigkeiten. Die Apparate für die Coordination der Bewegungen scheinen wohl vorgebildet, aber nicht von vornherein in voller Function zu sein; sie erlangen erst durch Gebrauch und vielfache Uebung ihre volle Ausbildung. Es ist denkbar und wahrscheinlich, dass durch die häufige und vorwiegende Benützung die Leitungswiderstände in den einzelnen Nervenbahnen (feines Nervenfasernetz?) nach und nach vermindert werden, so dass schliesslich ihre Benützung sich fast von selbst versteht.

Der Vorgang beim Erlernen coordinirter Bewegungen dürfte ungefähr folgender sein: der Wille schickt Erregungen ab, und diese gelangen zunächst in diejenigen centralen Apparate, welche die Association und Coordination der einzelnen Bewegungsimpulse zu besorgen haben. Dies geschieht unter fortwährender Controle des Gesichts (für die Sprache auch des Gehörs) und der peripheren (Haut- und Muskel-) Sensibilität, welche die Richtigkeit oder Falschheit der ausgeführten Bewegungen zum Bewusstsein bringen und dadurch die entsprechenden Correcturen veranlassen. Durch fortgesetzte Uebung und Wiederholung werden die Bewegungen immer vollkommener und können so allmälig zu einer hochgradigen Präcision gebracht werden.

Ist die Coordination einmal so weit erlernt, sind die betreffenden motorischen Bahnen häufig genug betreten, so gehen dann die complicirten Bewegungen auf blosse Willensanregung hin ganz von selbst, in automatischer Weise, mit Hülfe des eingelernten Coordinationsapparates von statten. Eine sensorische Controle von Seiten des Gesichts oder der Sensibilität ist dann nicht mehr erforderlich. Das lässt sich leicht daran zeigen, dass wir nach einiger Uebung die complicirtesten Bewegungen mit einer Raschheit und Sicherheit ausführen können, welche jeden Gedanken an eine dabei thätige und bestimmende sensorische Controle ausschliessen (so z. B. Greifen nach einem bestimmten Punkt, Werfen nach einem Ziel, Springen über einen Graben, Clavierspielen im raschesten Tempo u. s. w.). Wir

vermögen also im Centralorgan die Anordnung und Stärke der e
zelnen Innervationsvorgänge so zu bestimmen und durch den Wil
mit Hülfe des Coordinationsapparates so eintreten zu lassen, d
eine vollkommen geordnete Bewegung entsteht. In dieser We
kommen jedenfalls die meisten, einmal hinreichend geübten und e
gelernten coordinirten Bewegungen zu Stande, so das Gehen, Lauf
Greifen, Schreiben, Sprechen u. s. w.

Die Frage nach dem anatomischen Sitze der Coordinationscent
und der dazu gehörigen centrifugalen Leitungsbahnen muss als e
noch nicht vollständig gelöste bezeichnet werden. Nach den neues
Forschungen (unter welchen besonders die von Goltz hervorrage
wichtig sind) scheinen die eigentlichen Coordinationscentren n
im Gehirn zu liegen. Die Corpora quadrigemina, die Thala
optici und das Kleinhirn sind die Organe, welche an der Coor
nation der Bewegungen in hervorragender Weise betheiligt zu s
scheinen; speciell dem Kleinhirn werden von Nothnagel[1]) neu
dings mit aller Entschiedenheit coordinirende Functionen zuerkan

Im Rückenmark dagegen scheinen solche Centr
nicht zu liegen, wenn auch allerdings die unzweifelhafte Th
sache, dass geordnete Reflexbewegungen vom R.-M. ausgelöst werd
können, hinreichend dafür spricht, dass auch im R.-M. combinir
zu bestimmten Zwecken dienende Bewegungen zusammengeord
werden können. Doch kommen die dazu dienenden Apparate w
für die uns hier zunächst beschäftigende Coordination der willk
lichen Bewegungen nicht in Betracht.

Allem nach enthält das R.-M. vielmehr nur diejenig
Leitungsbahnen, welche die coordinatorischen Impul
zu den Muskeln leiten, welche also die Coordinationscentren
Gehirn mit den vorderen Wurzeln in Verbindung setzen.

In welchen Partien des R.-M. aber diese coordinatorischen L
tungsbahnen liegen und in welcher Weise sie mit den eigentlich
motorischen Bahnen in Verbindung treten; ist noch gänzlich unb
kannt. Pathologische Thatsachen, auf die wir unten zurückkomme
lassen vermuthen, dass diese Bahnen in den weissen Hintersträng
oder in deren nächster Umgebung zu suchen sind; und für die h
zustellende Verbindung der verschiedenen Nervenbahnen darf wo
auch das feine Nervenfasernetz herangezogen werden. Dagegen lehr
die physiologischen Versuche von Woroschiloff, die aber nur f
das Lendenmark des Kaninchens gelten, dass die coordinatorisch

1) Unters. über die Function des Gehirns. 5. Abth. Virch. Arch. Bd. 68. 18

Bahnen im mittleren Drittel der Seitenstränge, in der Bucht zwischen Vorder- und Hintersäule, liegen. Und damit stimmt eine Angabe von Schiff, dass man im Lendenmark durch Läsion der Seitenstränge die Symptome der Ataxie hervorrufen könne.

Im engsten Anschluss an die Coordination der Bewegungen möge hier kurz an diejenigen Vorgänge erinnert werden, welche die Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers ermöglichen. Es handelt sich dabei um eine grosse Zahl genau und fein coordinirter Muskelcontractionen, welche den Schwerpunkt des Körpers beständig in einer Weise verlegen, dass das Gleichgewicht des Körpers erhalten und dieser in aufrechter Stellung bleibt. Dazu ist nun, wie es scheint, eine beständige sensorische Controle erforderlich, welche uns Aufschluss gibt über die Lage des Körpers im Raum und über die Haltung und Stellung unserer Körpertheile. Die Controle wird ausgeübt theils von der Sensibilität der Fusssohlen, der Gelenke, der Muskeln, der Haut u. s. w., theils von dem Gesichtssinn (vielleicht auch von den Bogengängen des Ohrlabyrinths). Die beständig einwirkenden centripetalen Erregungen werden im Centralorgan in bestimmte, coordinirte Bewegungen umgesetzt, welche das Gleichgewicht des Körpers erhalten. Das Coordinationscentrum, welches der Erhaltung des Körpergleichgewichts dient, soll in den Corpor. quadrigem. und den Thalam. optic. liegen. Die dazu gehörigen Leitungsbahnen liegen natürlich im R.-M. (mit Ausnahme der vom Seh- und Gehörorgan kommenden). Die sensiblen Bahnen, welche hierher gehören, haben wir ohne Zweifel in den Hintersträngen und in der grauen Substanz zu suchen; wo die centrifugalen, coordinatorischen Bahnen für die Erhaltung des Gleichgewichts liegen, ist unbekannt.

Vasomotorische Bahnen und Centren im Rückenmark.

Sie sind der Gegenstand vielfacher, auch in neuester Zeit wiederholter physiologischer Untersuchung gewesen. Durchschneidung des R.-M. an irgend einer Stelle bewirkt eine (vorübergehende) hochgradige Erweiterung aller Arterien unterhalb des Schnittes; Reizung des R.-M. dagegen bewirkt Verengerung der Arterien unterhalb der Reizungsstelle. Daraus ist zu schliessen, dass im R.-M. vasomotorische Bahnen in centrifugaler Richtung verlaufen. Sie sollen grösstentheils in den Seitensträngen (zum Theil wohl auch in der grauen Substanz) verlaufen und für einzelne Theile des Körpers (speciell für die Gefässe des Oberschenkels und des Rumpfs Schiff)

eine Kreuzung erleiden. Doch wird dieser Angabe widersprochen (v. Bezold). — Neuerdings hat man jedoch auch constatirt, dass man durch eine unter geeigneten Umständen vorgenommene Reizung des R.-M. auch eine active Gefässerweiterung herbeiführen könne.

Die Centren für die vasomotorische Innervation liegen jedenfalls im R.-M. und im verlängerten Mark. Bisher hat man allgemein angenommen, dass das Hauptcentrum im verlängerten Marke liege; es ist aber durch Versuche von Goltz, Schlesinger, Vulpian und Mor. Nussbaum jetzt über jeden Zweifel festgestellt, dass vasomotorische Centren durch das ganze R.-M. bis hinab zum Lendenmark sich finden. Von diesen Centren aus wird der Tonus der Gefässe wieder hergestellt, wenn nach Durchschneidung des R.-M. eine Erweiterung der Gefässe eingetreten ist. Die Centren werden durch den ersten operativen Eingriff erschüttert und vorübergehend gelähmt — daher die der Durchschneidung unmittelbar folgende Erweiterung. Sobald die Centren sich wieder erholt haben, kehren die Gefässe zu ihrem normalen Volumen zurück; jede neue Durchschneidung des R.-M. weiter hinten ruft dieselbe Erscheinungsreihe hervor. Erst wenn das ganze Lendenmark zerstört ist, sind die Gefässe für längere Zeit oder selbst dauernd gelähmt und es kann dann durch Reizung peripherer sensibler Nerven keine reflectorische Verengerung oder Erweiterung derselben mehr erzielt werden, wie dies bei intactem Lendenmark, also bei Erhaltung der vasomotorischen Centren, der Fall ist.

Aber selbst wenn das Lendenmark total zerstört ist, bleiben die Gefässe des Hinterkörpers nicht dauernd und nicht ganz vollständig gelähmt; ihre ursprüngliche Erweiterung geht allmälig zurück, die anfangs erheblich gesteigerte Hauttemperatur sinkt wieder auf die Norm oder selbst unter dieselbe. Dasselbe ist der Fall nach Durchschneidung des N. ischiadicus. Man hat sich dadurch zu der Annahme genöthigt gesehen, dass an den Gefässen sich auch noch periphere Ganglienapparate befinden (ähnlich wie am Herzen), welche den Tonus der Gefässe erhalten und denselben eine bestimmte Weite sichern, auch wenn sie von aller Verbindung mit den Nervencentren gelöst sind.

Goltz[1]) hat neuerdings versucht, alle die bei den verschiedenen Durchschneidungsversuchen eintretenden vasomotorischen Erscheinungen auf Reizung gefässerweiternder Nerven zurückzuführen. Dieselben sollten als eine Art von Hemmungsnerven auf die peripheren Gefässganglien wirken, durch ihre Reizung die Thätigkeit derselben

1) Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 174.

lähmen und dadurch Erschlaffung der Gefässe bewirken. Das R.-M. würde nach dieser Anschauung nur solche vasomotorische Centren enthalten, welche Gefässerweiterung bewirken und die Zerstörung des Lendenmarks würde ebensowohl wie die Durchschneidung peripherer Nerven nur als Reiz für die gefässerweiternden Bahnen wirken. — Damit ist die schon vor langer Zeit von Schiff gemachte Annahme direct gefässerweiternder Nerven (die bislang nur für die Erscheinungen an den Nerven und Gefässen der Speicheldrüsen seit Cl. Bernard, und für die Nervi erigentes seit Eckhard allgemein acceptirt war) wieder aufgenommen und in verallgemeinerter Form in die Lehre von der Gefässinnervation eingeführt worden; gleichzeitig ist diese Annahme auch von Vulpian energisch vertreten worden. In Folge davon ist nun neuerdings eine ganze Reihe sehr wichtiger und resultatreicher Arbeiten über die Innervation der Gefässe [1]) entstanden, welche in den letzten 2—3 Jahren eine völlige Umgestaltung unserer Anschauungen über die vasomotorischen Nerven herbeigeführt haben. Allerdings ist noch kein endgültiger Abschluss dieser Lehre gefunden und es bleibt noch eine Menge von Fragen offen. Die Pathologie muss aber mit den bereits gefundenen Thatsachen zu rechnen beginnen und deshalb sei hier das, was bei dem gegenwärtigen Stande der sich noch mannigfach widerstreitenden Untersuchungen einigermassen gesichert zu sein scheint, kurz zusammengestellt:

Es gibt periphere, an den Gefässen oder in ihrer Nähe gelegene locale Innervationsherde, welche den Tonus der Gefässe beherrschen; es sind wahrscheinlich Ganglienzellen, welche diese localen Gefässnervencentren bilden (Goltz, Masius und Vanlair, Huizinga, Ostroumoff, Gergens und Werber, Kendall und Luchsinger, Bernstein).

Diese localen Centren stehen aber wieder unter dem Einfluss des grossen Nervencentrums und sind mit diesem durch zweierlei,

1) Vgl. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875. — Putzeys und Tarchanoff, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 41. — Goltz, Pflüg. Arch. Bd. XI. S. 52. 1875. — Huizinga, ibid. XI. S. 207. — Latschenberger und Deahna, ibid. XII. S. 157. 1876. — Ostroumoff, ibid. XII. S. 219. — Gergens und Werber, ibid. XIII. S. 44. 1876. — Kendall und Luchsinger, ibid. XIII. S. 197. — Luchsinger, ibid. XIV. S. 391. — Heidenhain, ibid. XIV. S. 518. 1877. — Bernstein, ibid. XV. S. 575. 1877. — Masius et Vanlair, Gaz. hébdomad. 1875. Nr. 41. — Stricker, Wien. med. Jahrb. 1876 und 1877. — Anzeig. d. Ges. d. Wien. Aerzte. Nov. 1877. — Bärwinkel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. S. 143. 1877. — Heidenhain und Grützner, Pflüg. Arch. XVI. S. 1 u. 31. 1877.

in den peripheren Nerven gelegene Bahnen verbunden: durch vasomotorische, erregende, gefässverengernde, den Blutdruck elevirende Bahnen (Vasoconstrictoren) einerseits, und durch hemmende, gefässerweiternde, den Blutdruck deprimirende Bahnen (Vasodilatatoren) andrerseits (Goltz, Masius und Vanlair, Latschenberger und Deahna, Ostroumoff, Kendall und Luchsinger, Bernstein).

Diese Bahnen stehen unter dem Einfluss von im R.-M. gelegenen Gefässnervencentren, von welchen man ebenfalls 2 Arten: erregende, gefässverengernde und hemmende, gefässerweiternde — annehmen muss. Sie liegen durch das ganze R.-M. verbreitet (nach Eulenburg und Landois[1]) vielleicht selbst noch höher oben bis in die Gehirnrinde); die wirksamsten und mächtigsten aber scheinen in der Oblongata zu liegen.

Alle diese verengernden und erweiternden Bahnen und Centren scheinen direct gereizt werden zu können; es entsteht dann je nach dem Ueberwiegen der einen oder andern Reizung bald Verengerung, bald Erweiterung der Gefässe. Die verengernden Nerven scheinen stärkere Reize zu bedürfen als die erweiternden (Ostroumoff, Kendall und Luchsinger); nach Durchschneidung der Nerven sinkt ihre Erregbarkeit auch rascher als die der erweiternden.

Es kann aber auch auf reflectorischem Wege sowohl eine Verengerung, wie eine Erweiterung der Gefässe erzielt werden (Goltz, Huizinga, Ostroumoff, Heidenhain) und zwar gibt es ganz sicher spinale Gefässreflexe (Heidenhain); dieselben scheinen aber immer nur partielle, auf kleinere oder grössere Gefässbezirke beschränkte zu sein, während die Centren im verlängerten Mark mehr die allgemeinen Gefässreflexe vermitteln. — Aber auch nach Ausschluss der spinalen Centren ist vielleicht noch eine reflectorische Erregung der localen Gefässcentren möglich (Huizinga) und zwar tritt hier bei schwachen Reizen Verengerung, bei starken Reizen Erweiterung der Gefässe ein.

Die Gefässmusculatur hängt also von einem äusserst complicirten Innervationsmechanismus ab; von den verschiedensten Seiten her, central und peripher, direct und reflectorisch, erregend und hemmend kann sie beeinflusst werden und das Resultat aller dieser Einflüsse ist die jeweilige Weite der localen Gefässbezirke, der locale und gesammte Blutdruck. Wie schwierig diese complicirten Verhältnisse für die Deutung pathologischer Vorgänge sind, liegt auf der Hand;

1) Centralbl. 1876. Nr. 15. — Virch. Arch. Bd. 66.

aber man muss damit zu rechnen suchen und es lässt sich schon a priori erwarten, wie wenig constant und gleichartig vasomotorische Störungen bei Erkrankungen des R.-M. sein werden.

Wo die vasomotorischen Centren im R.-M. liegen, ist noch unbekannt; wahrscheinlich hat man sie in den grauen Vordersäulen zu suchen; ob die erregenden und hemmenden Centren räumlich von einander getrennt sind, bleibt erst noch zu untersuchen. — Die von den spinalen Centren kommenden Gefässnervenbahnen liegen wohl zum grössten Theil in den Seitensträngen; sie verlassen das R.-M. wahrscheinlich auf verschiedenen Wegen, die zum grossen Theil noch unbekannt sind. Bisher nahm man an, dass die Gefässnerven grösstentheils durch die vorderen Wurzeln austreten; Stricker hat aber neuerdings nachgewiesen, dass die Vasodilatatoren für den Ischiadicus durch die hinteren Wurzeln des 4.—5. Lendennerven austreten. Damit in Uebereinstimmung steht es, dass die gefässverengernden Nerven der Zunge im Hypoglossus, die erweiternden im Lingualis verlaufen; es ist zu untersuchen, ob ein ähnliches Verhalten auch im übrigen Körper gilt, ob die Vasoconstrictoren überall von den Vasodilatatoren getrennt das R.-M. verlassen, um sich erst in einem Theil der peripheren Nerven wieder zusammen zu finden. — Die für den Kopf bestimmten Gefässnerven treten vom Cervicalmarke ab, die für die obern Extremitäten vom obern Dorsalmark, jene für das Becken und die untern Extremitäten vom untern Dorsal- und vom Lendenmark; doch treten die Gefässnerven des Ischiadicus nicht durch die Sacralwurzeln in denselben über, sondern gehen durch den Sympathicus zu jenem Nerven (Cl. Bernard, Ostroumoff); ähnliche Umwege scheinen auch am Plexus brachialis vorzukommen. — Die Unterleibseingeweide beziehen ihre vasomotorischen Nerven durch den N. splanchnicus, der Urogenitalapparat aus den Lumbalnerven.

Trophische Centren und Bahnen im Rückenmark.

Die Physiologie ist über die Existenz und Wirkungsweise trophischer Nerven noch völlig im Unklaren. So sehr auch zahlreiche pathologische Thatsachen immer und immer wieder auf trophische Einflüsse der Nervencentren hinwiesen, so wenig ist es bisher geglückt, eine allgemein anerkannte physiologische Grundlage für die Lehre von den trophischen Nerven und ihren Functionen zu schaffen. Wir können uns deshalb auf wenige Bemerkungen beschränken, und ein genaueres Eingehen auf den betreffenden Abschnitt in der allgemeinen Pathologie des R.-M. versparen.

Der Einfluss des Nervensystems auf secretorische Vorgänge ist wohl heutzutage, angesichts unserer Kenntnisse über die Speichelsecretion, unzweifelhaft. Dass diese Vorgänge die allergrösste Analogie mit Ernährungsvorgängen haben, liegt auf der Hand. Dass die Ernährung der meisten peripheren Theile, der Nerven, Muskeln, Knochen, Gelenke, der Haut, Haare, Nägel u. s. w. in vielen Beziehungen vom R.-M. abhängig ist, scheint aus zahlreichen pathologischen Beobachtungen hervorzugehen, welche Charcot in übersichtlicher Weise zusammengestellt hat.[1]) Diese Beobachtungen lehren, dass zahlreiche und verschiedenartige trophische Störungen (theils entzündliche und gangränöse Vorgänge, theils einfache Atrophien und Degenerationen) in allen den genannten Theilen eintreten, wenn ihre Nervenverbindung mit dem R.-M. getrennt ist, oder wenn dieses selbst in bestimmter Weise und an bestimmten Stellen erkrankt ist.

Freilich ist über die Art dieser trophischen Einflüsse, und über die Bahnen, welche der Leitung derselben dienen, noch das Meiste fraglich und problematisch. Die eigentlichen Centren für diese Einflüsse sind wahrscheinlich die Ganglienzellen, und zwar vorwiegend in den grauen Vordersäulen. Die Bahnen, welche die trophischen Einflüsse nach der Peripherie hin übermitteln, verlaufen in den motorischen und sensiblen Nerven; es ist aber noch fraglich, ob dafür eigne, trophische Nervenfasern existiren, oder ob die motorischen und sensiblen Fasern selbst gleichzeitig der Uebertragung trophischer Einflüsse dienen. Jedenfalls sind eigne trophische Nerven zur Zeit anatomisch nicht nachgewiesen.

In Bezug auf die Lage der trophischen Centren für einzelne Gewebe ist einiges ermittelt, das meiste aber noch dunkel. Für die sensiblen Nerven scheinen die Ernährungscentren in den Spinalganglien zu liegen, wie schon Waller gefunden und Schiff bestätigt hat; auch zahlreiche, wohlconstatirte pathologische Thatsachen (Degeneration der hintern Wurzeln bei völlig intacter Ernährung der peripheren sensiblen Nerven, Fälle von Charcot, Vulpian, Schüppel u. A.) sprechen für diese Anschauung.

Die trophischen Centren für die motorischen Nerven und die Muskeln liegen ohne Zweifel in den grauen Vordersäulen und werden gewöhnlich in die grossen vielstrahligen Ganglienzellen verlegt; ebenda liegen, nach pathologischen Erfahrungen, wohl auch die Ernährungscentren für Knochen und Gelenke (s. die spinale Kinder-

1) Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. 1874.

lähmung!). Dagegen liegen hier wohl die Ernährungscentren für die Haut und ihre Adnexa nicht, dieselben scheinen vielmehr in der centralen grauen Substanz oder den Hintersäulen gesucht werden zu müssen, und mit den hintern Wurzeln auszutreten; vielleicht sind sie ebenfalls in den Spinalganglien zu suchen.

Ueber alles dies können erst weitere Erfahrungen definitive Entscheidung bringen. Auf experimentellem Wege sind neuerdings Eichhorst und Naunyn[1]) zu dem Schluss gelangt, dass in dem R.-M. selbst die Bedingungen seiner Erhaltung und Ernährung gegeben sind.

Reflexthätigkeit des Rückenmarks.

Die Erzeugung von Reflexbewegungen — d. h. die directe Uebertragung sensibler Erregungen auf motoriche Bahnen ohne Mitwirkung des Vorstellens und des Willens — darf wohl unwidersprochen in die graue Substanz verlegt werden. Alle spinalen Reflexe, d. h. alle nach Lostrennung des Gehirns vom R.-M. noch auftretenden Reflexbewegungen bedürfen ohne Zweifel zu ihrem Zustandekommen der grauen Substanz des R.-M. — Die mannigfach modificirten physiologischen Versuche ebenso wie zahllose pathologische Erfahrungen stimmen in diesem Resultat überein.

Freilich sind wir trotzdem über die eigentlichen Reflexapparate und über die genaueren Bahnen, welchen die Erregung bei der Reflexaction folgt, noch nicht vollständig im Klaren. Immerhin ist es nahezu zweifellos, dass Ganglienzellen die eigentlichen Reflex-vermittelnden Apparate sind, dass in ihnen die Uebertragung der centripetalen sensiblen Erregung auf centrifugale, motorische Bahnen stattfindet; und zwar lehren die Versuche, dass es Ganglienzellen sein müssen, mit welchen sich die eintretenden Wurzelfasern sehr bald nach ihrem Eintritt in die graue Substanz verbinden.

Die centripetalen, Reiz zuführenden Bahnen liegen ohne Zweifel in den hintern Wurzeln; die die Reizung abführenden, centrifugalen, motorischen, Bahnen in den vordern Wurzeln. Was aber zwischen diese Bahnen eingeschaltet ist und wie sich das histologisch gestaltet, entzieht sich noch unserer genauen Kenntniss. Wir können aber vermuthen, dass von der sensiblen sowohl wie von der motorischen Leitungsbahn im R.-M. an verschiedenen Stellen Zweigleitungen abgehen, welche sich in bestimmten Ganglien und Gangliengruppen (Reflexcentren) begegnen und miteinander in leitende Verbindung tre-

1) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. II. S. 242.

ten; dass aber ferner diese Leitungen durch Vermittlung des feinen Nervenfasernetzes auf weite Entfernungen hin mit allen möglichen andern Bahnen in der grauen Substanz in Verbindung gesetzt sind, so dass von einem einzigen Punkte aus mehr oder weniger ausgebreitete motorische Erregung reflectorisch ausgelöst werden kann. Es kann somit die reflectorische Erregung auf viele oder selbst auf alle motorischen Bahnen übergehen, geht aber vorzugsweise auf einzelne, oft nur eine einzige motorische Bahn über. Es sind zahllose Bahnen mit sehr verschiedenen Leitungswiderständen vorhanden; diejenigen, welche den geringsten Leitungswiderstand bieten, werden zuerst betreten; nimmt die Reizstärke zu oder der Leitungswiderstand der Reflexbahnen ab, so gewinnen die reflectorischen Bewegungen eine immer weitere Verbreitung.

Es entspricht diesen verwickelten Bahnen, dass die für die Reflexleitung erforderliche Zeit vielmal (nach Helmholtz 11 — 14 mal) grösser ist als die für einfache motorische Leitung erforderliche.

Der Grad der Reflexerregbarkeit ist bei den einzelnen Individuen ein sehr verschiedener; bei manchen Menschen erhält man äusserst leicht alle möglichen Reflexe, bei andern sehr schwer oder gar nicht. Verschiedene physiologische Zustände, manche Gifte, besonders aber pathologische Zustände vermögen den Grad der Reflexerregbarkeit erheblich zu modificiren.

Zunächst und gewöhnlich folgt auf einen kurz dauernden sensiblen Reiz eine einfache, kurze Muskelzusammenziehung oder eine länger dauernde tetanische Contraction; weiterhin kommen aber auch wiederholte convulsivische Zuckungen vor; Freusberg [1]) und Goltz [2]) haben neuerdings auch rhythmisch intermittirende Reflexe auf einfachen oder constanten Reiz eintreten sehen; bei den höheren Graden der Erregung kommt es zu immer weiter verbreiteten Muskelcontractionen und schliesslich kann fast die gesammte Körpermusculatur in reflectorische Action gerathen (manche allgemeine Krampfformen).

Die Art und Weise der Verbreitung der Reflexe bei zunehmender Stärke der Erregung hat Pflüger genau untersucht und Folgendes gefunden; die Erregung geht von einer sensiblen Faser zunächst über auf motorische Fasern auf der gleichen Seite und im selben Niveau des R.-M.; weiterhin ergreift sie die symmetrischen Fasern der andern Seite, aber in etwas schwächerem Grade; weiterhin werden auch

1) Reflexbewegungen beim Hunde. Pflüger's Arch. IX. S. 358.
2) Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes. Ibid. VIII. S. 460.

motorische Fasern in andern Querschnitten des R.-M. ergriffen und zwar zunächst die nach oben, gegen die Medulla oblongata hin, gelegenen, später auch die nach unten gelegenen; endlich kommt es zu allgemeinen Reflexcontractionen im grössten Theil der Körpermusculatur.

Die Reflexe sind nicht immer bloss einfache Bewegungen; es kommen auch mehr oder weniger complicirte Bewegungen vor, welche selbst den Anschein einer gewissen Zweckmässigkeit haben können (Abwehrbewegungen, Fluchtbewegungen u. dgl.), es handelt sich dabei offenbar um gleichzeitige Erregung mehrfacher motorischer Bahnen, welche im R.-M. zu bestimmten Zwecken associirt oder durch Uebung mit einander verbunden sind. Es kommen aber auch förmliche Bewegungsreihen, auf einander folgende Bewegungen vor, die bestimmten Zwecken dienen (z. B. die rhythmischen Zuckungen der Hinterbeine, welche Freusberg beschreibt, die Vorgänge bei der Kothentleerung u. dgl.). Hier handelt es sich theils um eine von der ersten Reflexaction gesetzte Anregung zu neuer Bewegung, oder um die Erregung ganzer Centren, welche verschiedenen physiologischen Mechanismen vorstehen.

Reflexe können von allen sensiblen Theilen des Körpers ausgelöst werden. Am bekanntesten sind die Hautreflexe, welche von Reizung der Haut ausgehen; am empfindlichsten ist in dieser Beziehung die Haut der Fusssohle, des Gesichts, der vordern Bauchwand, der innern Oberschenkelfläche. Hautreize erregen bei verschiedenen Individuen mehr oder weniger ausgebreitete Reflexe, die sich genau den Pflüger'schen Reflexionsgesetzen entsprechend verhalten.

Nicht minder prägnant und für die Pathologie sehr wichtig sind die Sehnenreflexe, welche von Westphal[1]) und von mir[2]) jüngst gleichzeitig beschrieben worden sind. Die Sehne des Quadriceps und das Ligam. patellae, die Achillessehne und die Tricepssehne am Oberarm sind die geeignetsten Orte, um diese zuerst von uns nur am Menschen studirten, aber auch bei Thieren (Hund, Kaninchen, Frosch) vorkommenden Reflexe zu demonstriren, die bisher der Aufmerksamkeit der Physiologen fast völlig entgangen waren. Sie entstehen nur auf mechanische Reize (leichtes Aufklopfen mit dem Finger oder dem Percussionshammer), sind von den Hautreflexen

1) Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 803. 1875.

2) Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Ibid., V. S. 792.

sehr leicht zu unterscheiden, gehen mit denselben durchaus nicht parallel und beschränken sich genau auf die den betreffenden Sehnen angehörigen Muskeln und Muskelgruppen. Sie sind durch den Willen kaum oder gar nicht zu unterdrücken, werden aber durch willkürliche Anspannung des betreffenden Muskels in ihrem Entstehen behindert oder selbst unmöglich gemacht. Sie finden sich, wie es scheint, bei allen Gesunden (wenigstens gilt dies für den Patellarsehnenreflex), aber in ausserordentlich verschiedener Intensität. Aehnliche Reflexe kann man, wenigstens bei pathologisch-gesteigerter Erregbarkeit, auch vom Periost mancher Knochen, von Fascien und Gelenkbändern her auslösen.

Ich habe die Phänomene, von welchen hier die Rede ist, von vornherein als Reflexe aufgefasst, wie dies auch fast alle späteren Autoren gethan haben; Westphal dagegen (welcher den von mir sogenannten Patellarsehnenreflex als „Unterschenkelphänomen", den weiter unten — in dem Abschnitt über allgemeine Symptomatologie bei der „Steigerung der Reflexthätigkeit" — noch zu beschreibenden Reflexklonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses als „Fussphänomen" bezeichnet) hält dieselben nicht für reflectorische Erscheinungen, sondern glaubt, dass diese Muskelcontractionen durch mechanische Dehnung und Erschütterung der Muskelsubstanz selbst in directer Weise ausgelöst werden. Dass dies von der Sehne aus am leichtesten geschehe, hänge davon ab, dass man eben von der Sehne her so ziemlich alle Muskelfasern gleichzeitig der mechanischen Reizung aussetzen könne. Westphal hält also das Phänomen für die Folge einer directen Muskelreizung und bringt es in pathologischen Fällen mit abnormen Spannungs- und Contractionszuständen der Muskeln in Zusammenhang.

Ich glaube, dass zum Verlassen der nächstliegenden und zahlreiche physiologische Analogien bietenden Theorie sehr zwingende Gründe vorhanden sein müssen, besonders wenn für die entgegengesetzte Anschauung so sehr wenig positive Grundlagen vorhanden sind. Die Existenz solcher, gegen die Auffassung dieser Phänomene als Reflexe sprechenden Gründe kann ich in keiner Weise anerkennen. Ausserdem spricht aber eine grosse Anzahl positiver Thatsachen, die ich seitdem gesammelt habe, und die an jedem hierher gehörigen Kranken und selbst bei vielen Gesunden leicht zu constatiren sind, mit solcher Entschiedenheit für die reflectorische und gegen die Entstehung durch directe Muskelreizung, dass schon dadurch allein mir jeder Zweifel über die reflectorische Entstehung beseitigt schien. Ich will nur einige von diesen Thatsachen kurz anführen: Bei manchen Kranken kann der Quadricepsreflex auch ausgelöst werden durch mässiges Aufklopfen auf einen grossen Theil der freiliegenden Fläche der Tibia. Aufklopfen auf Sehnen an Stellen, wo sie einer festen Unterlage aufliegen (z. B. Sehne des Tibial. postic. unterhalb des Malleolus) löst den Reflex aus; dabei ist ebenso wie im vorhergehen-

den Fall jede mechanische Zerrung des Muskels vermieden. Am Biceps femoris gelingt es (bei Kranken) durch kurzes Quetschen der ganz erschlafften Sehne zwischen den Fingern den Reflex auszulösen, selbst wenn man dabei die Sehne dicht oberhalb mit der andern Hand fixirt. Der Reflex im Supinator longus kann vom untern Ende des Radius her ausgelöst werden. In einem Falle sah ich bei leisem Beklopfen des Capitulum ulnae eine Reflexcontraction im Deltoideus und von einer Stelle dicht daneben eine solche im Triceps brachii eintreten. (In allen diesen Fällen wurde durch sorgfältige Controlversuche bewiesen, dass der Reflex nicht von der Haut ausgehe und dass nicht eine irgendwie auf den entfernten Muskel übertragene mechanische Erschütterung die Ursache davon sein könne.) Manchmal sieht man beim Beklopfen der Patellarsehne einer Seite Zuckung im Adductorengebiet der andern Seite auftreten (bei Hemiplegischen). In einem Falle von Compression des Lendenmarks fehlte der Patellarsehnenreflex; mit der Wiederkehr der Motilität kehrte auch der Reflex wieder — ein Beweis, dass die Herstellung einer centralen Leitung für denselben nothwendig ist. Bei Tabes sieht man sehr gewöhnlich, dass der Patellarsehnenreflex vollständig fehlt, während die mechanische Erregbarkeit des Quadriceps erhalten oder selbst gesteigert ist.

Ganz besonders wichtig aber scheint mir die von mehreren Autoren (Nothnagel[1]), Lewinski[2])) gefundene Thatsache zu sein, dass die Sehnenreflexe durch periphere, auf die Haut oder die Nervenstämme applicirte Reize gehemmt und unterdrückt werden können und zwar auch von entfernten Nervengebieten her. Auch ich habe ähnliche Beobachtungen gemacht, welche die Möglichkeit der Hemmung der Sehnenreflexe von der Haut aus ganz unzweifelhaft machen: in einem Falle von spastischer Spinallähmung mit hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen fand ich, dass der hier äusserst lebhaft vorhandene, von der Patellarsehne ausgelöste Reflexklonus im Quadriceps der einen Seite sofort sistirt oder an seinem Auftreten verhindert werden konnte, wenn man die Haut des andern Oberschenkels durch starkes Kneifen oder mit starken faradischen Strömen reizte; und in einem Falle von Compressionsmyelitis, dass das lebhafte klonische Zittern der Beine ebenso wie der Patellarsehnenreflex durch starkes Kneifen der Bauchhaut (welches selbst nicht empfunden wurde) sofort gehemmt ward.

Aber die Sache ist seitdem auch von experimenteller Seite in Angriff genommen, und wie mir scheint unzweifelhaft entschieden worden. Die Herren F. Schultze und P. Fürbringer[3]) haben eine Reihe von Versuchen angestellt, welche alle im Sinne der Reflextheorie ausgefallen sind. Zunächst stellte sich heraus, dass bei Kaninchen (und ebenso bei Hunden) der Patellarsehnenreflex zu den ganz constanten Vorkommnissen gehört und also der Physiologie seither wohl nur deshalb unbekannt geblieben ist, weil dieselbe sich nicht darum bekümmert hat; besonders von der blossgelegten Sehne kann

1) Beobacht. üb. Reflexhemmung. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 332. 1876.
2) Ueber sog. Sehnenreflexe u. Spinalepilepsie. Ibid. VII. S. 327. 1877.
3) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 54.

der Reflex mit grösster Evidenz und Leichtigkeit ausgelöst werden. — Die mit und ohne Durchschneidung des Brustmarks ausgeführten Versuche, die in mannigfachster Weise mit Nerven- und Muskeldurchschneidung, Curarevergiftung etc. modificirt wurden, lehrten übereinstimmend: Dass es sich bei den in Frage stehenden Phänomenen nicht um mechanisch durch die Sehne direct vermittelte Muskelcontractionen handeln kann; dass dieselben vielmehr auf einem Reflexmechanismus beruhen, dessen Reflexbögen für die untere Extremität in den untern Abschnitten des R.-M. gelegen sind; und endlich dass dabei von Hautreflexen nicht die Rede sein kann.

Durch diesen letzten Satz erledigen sich auch, um dies gleich hier zu anticipiren, die Behauptungen von Joffroy[1]), dass es sich dabei, wenigstens in pathologischen Fällen wesentlich um von der Haut ausgehende Reizung handle, dass die Erregung der Sehnen dabei nur eine untergeordnete Rolle spiele. Joffroy führt mehrfache Beispiele an, in welchen Reizung der Haut das weiter unten zu beschreibende Phänomen des Reflexklonus in der Wadenmusculatur auslöste. Das habe auch ich wiederholt gesehen. Ich habe mich aber dabei auch überzeugt, dass dies wieder nur durch secundäre Reizung der Sehne geschieht. Jeder Hautreiz am Fusse ruft in solchen Fällen eine reflectorische Dorsalflexion des Fusses hervor und diese genügt, den Reflexklonus auszulösen gerade so gut wie die passive Dorsalflexion. Ob es nicht auch Fälle gibt, in welchen direct von der Haut aus das krampfhafte Zittern ausgelöst werden kann, muss ich vorläufig noch dahingestellt sein lassen.

Eine nicht unwesentliche Stütze für unsere Anschauung ist der ganz jüngst von C. Sachs[2]) gelieferte Nachweis von Nerven in den Sehnen, welche wohl keine andere als sensible Function haben können.

In der That haben auch alle Autoren, welche seither Veranlassung genommen haben, sich über diesen Punkt zu äussern, sich der Ansicht von der reflectorischen Natur der Phänomene angeschlossen, oder doch wenigstens durchweg den Namen „Sehnenreflexe" für dieselben adoptirt.

Westphal selbst hat seither für seine Ansicht nichts weiter beigebracht, als einen Versuch am Kaninchen[3]): bei leichtester Dehnung des blossgelegten Nerv. cruralis, welche die willkürliche Beweglichkeit nicht merklich störte, die elektr. Erregbarkeit intact liess und auch die Hautreflexe angeblich nicht beeinträchtigte, verschwand der Patellarsehnenreflex für kürzere oder längere Zeit. Abgesehen davon, dass die Angabe Westphal's, die Hautreflexe seien nach der leichten Dehnung des N. cruralis „vollkommen erhalten" geblieben, durch die einige Zeilen später gegebene kurze Angabe über dieselben zweifel-

1) De la trépidation épileptoide du membre infér. etc. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 33 et 35.

2) Die Nerven der Sehnen. Reichert und Dubois' Archiv 1875. S. 402.

3) Unterschenkelphänomen u. Nervendehnung. Arch. f. Psych. u. Nerv. VII. S. 666. 1877.

haft gemacht wird[1]), scheint mir aus diesem Versuch kein triftiger Einwand gegen die reflectorische Natur des „Unterschenkelphänomens“ entnommen werden zu können. Der Versuch beweist doch jedenfalls, dass zum Zustandekommen des Phänomens gewisse, im Nerv. cruralis sei es centripetal, sei es centrifugal verlaufende nervöse Vorgänge erforderlich sind; und es will mir scheinen, als ob diese Thatsache denn doch weit eher für die reflectorische Natur des Phänomens als für directe Muskelreizung spräche.

Nun ist aber die Frage neuerdings von G. Burckhardt[2]) in umfassender Weise und mit verfeinerten Hülfsmitteln in Angriff genommen worden. Er versuchte, die Zeit zu bestimmen, welche die Sehnenreflexe gebrauchen und fand dieselbe überraschender Weise erheblich viel kürzer als diejenige der Hautreflexe. Sie stimmte sogar ziemlich genau überein mit der für die directe Muskelreizung bestimmten Zeit. Gleichwohl hält B. seine Versuchsergebnisse nicht für geeignet, die Westphal'sche Ansicht zu beweisen, sondern kommt auf Grund aller seiner Untersuchungen zu dem Resultate, das es sich dabei allerdings um einen Reflex handle, dessen Bogen aber nicht im Rückenmark, sondern etwa im Plexus oder in den Spinalganglien geschlossen werde. — Als Gesammtergebniss seiner Experimente spricht es Burckhardt aus, dass die Sehnen durch eine, zeitlich gesprochen sehr kurze und wahrscheinlich durch eine sensible Bahn mit ihren Muskeln verbunden sind — eine Bahn, welche nicht direct von der Sehne zum Muskel geht und die Grisea centralis unberührt lässt. Für die gekreuzten Sehnenreflexe fand B. aber eine viel längere Zeit, ungefähr so viel, wie für die Hautreflexe, erforderlich. (!)

Wenn alle diese Versuchsergebnisse richtig sind — und das ist vor dem Bekanntwerden von Controlversuchen schwer zu beurtheilen — so sind dieselben, wie man sieht, weit entfernt, eine definitive Lösung der Streitfrage zu bringen; sie decken im Gegentheil wieder neue und interessante Thatsachen auf, die erst genauer und eingehender untersucht werden müssen. Das wird nur durch exacte physiologische Untersuchungen möglich sein, die vielleicht wider ganz unerwartete Ergebnisse liefern.

Für jetzt aber scheint es mir — besonders mit Rücksicht auf die pathologischen Thatsachen und auf das praktische Bedürfniss, — das zweckmässigste, die Sehnenreflexe als wirkliche Reflexe aufzufassen, die vielleicht ganz eigenartiger Natur sind, und sich

---

1) Es heisst dort, dass auf Hautreize „Dorsalflexion des Fusses, Beugung des Unterschenkels u. Adduction des Oberschenkels“ erfolgt seien; die Streckung des Unterschenkels, die eigentliche Leistung des N. cruralis, das Wesen auch des Unterschenkelphänomens, wird nicht erwähnt, scheint also gefehlt zu haben. Ich glaube mir, daraus einfach zu schliessen, dass auch die Hautreflexe im Cruralisgebiet durch diesen Versuch sistirt wurden, während sie natürlich im Bereich des Ischiadicus und Obturatorius erhalten blieben.

2) Ueber Sehnenreflexe. Festschrift, dem Andenken an Albr. v. Haller dargebracht von den Aerzten der Schweiz. Bern 1877. S. 5—36.

allerdings von den Hautreflexen in vieler Beziehung unterscheiden, aber doch im Grossen und Ganzen denselben Gesetzen folgen.

Es ist ferner bekannt und durch Freusberg's Angaben neuerdings bestätigt, dass auch von den Eingeweiden her zahlreiche Reflexe ausgelöst werden können; so von der Blase, vom Mastdarm und After aus, von den Gedärmen je nach ihrem Füllungszustand u. s. w. Freusberg hat es endlich wahrscheinlich zu machen gesucht, dass auch von den sensiblen Muskelnerven her (durch Zerrung und Dehnung der Muskeln u. s. w.) Reflexe ausgelöst werden können. Alle diese Dinge finden auch ihre Belege in der menschlichen Pathologie.

Wir haben bisher fast nur von Reflexen gesprochen, welche die willkürliche quergestreifte Musculatur betreffen. Es ist aber leicht zu zeigen, dass Reflexe sich auf sämmtliche centrifugale Fasern verbreiten können und dass dieselben gerade in der vegetativen Sphäre eine ganz hervorragende Rolle beim Zustandekommen vieler Bewegungserscheinungen spielen: wir erinnern an die reflectorischen Vorgänge, welche bei der Harn- und Kothentleerung, bei der Magen- und Darmbewegung, bei der Erection und Ejaculation, bei den Uterusbewegungen so wichtig sind; an die reflectorische Erregung der Secretionen; und endlich an die wichtigen Reflexvorgänge, welche sich durch Vermittlung der vasomotorischen Bahnen an den Gefässen nachweisen lassen.

Reflexhemmung.

Die Versuche über die Reflexthätigkeit haben zu gleicher Zeit gelehrt, dass durch die Reizung bestimmter Theile das Auftreten von spinalen Reflexen gehemmt oder unterdrückt werden könne. Und zwar zeigt sich, dass dies von verschiedenen Seiten her der Fall sein kann.

Zunächst geht von dem Gehirn ein mächtiger reflexhemmender Einfluss aus (Setchenow). Die tägliche Erfahrung lehrt, dass wir viele Reflexe durch den Willen unterdrücken können; doch betrifft dies nur solche Bewegungen, welche überhaupt unter dem Einfluss des Willens stehen und auch willkürlich hervorgerufen werden können. Das Experiment lehrt, dass Abtrennung des Gehirns vom R.-M. die spinalen Reflexe erheblich steigert; das wird ja immer beim Studium der Reflexvorgänge benützt. Ferner, dass Reizung gewisser Theile des Gehirns (beim Frosch der sog. Lobi optici) die spinalen Reflexe vermindert und verlangsamt oder gänzlich aufhebt. Langendorff hat neuerdings nachgewiesen, dass diese reflexhemmende Wir-

kung des Gehirns eine gekreuzte ist (die rechte Körperhälfte steht unter dem Einfluss der linken Grosshirnhälfte und umgekehrt) und dass die Kreuzung der reflexhemmenden Bahnen beim Frosch in der Oblongata stattfindet. Weiterhin sollen diese reflexhemmenden Bahnen in den weissen Vordersträngen liegen.

Reflexhemmung kann aber auch von der Peripherie her eingeleitet werden. Zahlreiche physiologische Experimente der letzten Jahre haben gelehrt, dass durch Reizung sensibler Nerven die spinalen Reflexe gehemmt und vollständig unterdrückt werden können (Lewisson, Setchenow, Nothnagel, Goltz, Freusberg). Die verschiedensten sensiblen Bahnen können dazu dienen: am sichersten geschieht die Hemmung von der Haut aus und zwar sowohl durch starke Reizung einer umschriebenen Stelle, wie durch schwache Reizung grösserer Hautflächen; ferner durch Erregung der sensiblen Nervenstämme, von den sensiblen Muskelnerven her, von den Eingeweiden aus (z. B. durch Füllung der Gedärme und des Magens). Die Bahnen, welche diese Hemmungsvorgänge vermitteln, liegen ohne Zweifel in den hintern Wurzeln.

Aehnliche Beobachtungen sind neuerdings in pathologischen Fällen auch wiederholt beim Menschen gemacht worden. Nothnagel hat durch Reizung der grossen Nervenstämme Reflexhemmung erzielt; Lewinski ist dasselbe durch starke Hautreize gelungen, ebenso wie mir selbst in den oben kurz erwähnten Fällen; und Frey (Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 254) hat in einem Falle von saltatorischem Reflexkrampf durch Druck auf gewisse Muskeln den Krampf sistiren können.

In welcher Weise jedoch im R.-M. selbst diese Reflexhemmung zu Stande kommt, darüber besitzen wir nur Vermuthungen. Wir wissen, dass die Reflexe gehemmt werden, wenn die sensorischen Zellen des Reflexbogens gleichzeitig von andern sensorischen Gebieten (central oder peripher) her Einwirkungen empfangen. „Die Erregbarkeit gewisser Centren für den Reflexact wird also vermindert, wenn diese Centren gleichzeitig von andern Nervenbahnen aus Erregungen empfangen“ (Goltz). Dass damit keine genügende Erklärung gegeben ist, liegt auf der Hand. Vielleicht existiren eigne reflexhemmende Apparate im R.-M.

Centren und Bahnen für die Innervation der Eingeweide.

Die Innervation des Herzens ist ausser von den im Herzen selbst gelegenen Centren abhängig von bestimmten Centren im ver-

längerten Mark. Ueber den Antheil, welchen das R.-M. an der so äusserst complicirten Herzinnervation hat, sind die Meinungen noch nicht völlig einig. Man nimmt an, dass das erregende Centrum für die Herzbewegungen ganz oder theilweise im obern Halsmark gelegen ist und dass die von ihm abgehenden Bahnen eine Strecke weit im R.-M. nach abwärts verlaufen, um dann auf verschiedenen Wegen zum Sympathicus und durch diesen zum Herzen zu gelangen. Reizung der betreffenden Bahnen im Halsmark soll Beschleunigung der Herzthätigkeit bewirken.

Inwiefern die weit in das Halsmark herabgehenden Wurzeln des Accessorius für die Herzinnervation von Wichtigkeit sind, ist noch nicht klar gelegt. — Dagegen steht dem R.-M. ein mächtiger Einfluss auf die Herzbewegungen zu durch die vasomotorische Innervation; es ist bekannt, dass Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Nerven von grossem Einfluss auf die Frequenz und Stärke der Herzaction ist.

Die Thätigkeit der Respirationsorgane hängt ebenfalls von den in der Medulla oblongata gelegenen (Respirations-) Centren ab. Nach neueren Untersuchungen von P. Rokitansky[1]) sollen aber (analog den vasomotorischen) auch respiratorische Centren im obern Theil des R.-M. liegen, deren Function nach der Lostrennung vom verlängerten Mark deutlicher hervortritt.

Die Bahnen, welche die Erregungen von den Respirationscentren zu den Respirationsmuskeln führen, sollen sämmtlich in den Seitensträngen des Halsmarks und obern Brustmarks liegen. Diese Annahme wird von Schiff auch neuerdings noch gegenüber den Einwänden von Brown-Séquard u. A. aufrecht erhalten.

Auf die Bewegungen des Verdauungsapparates scheint das R.-M. ebenfalls von hervorragendem Einfluss zu sein. Alle diese Bewegungen (Schlingen, Peristaltik des Magens und Darms) sind reflectorischer Natur und werden wahrscheinlich durch im R.-M. gelegene Centren vermittelt. Andrerseits hat aber das R.-M. auch reflexhemmende Wirkungen auf diese Bewegungen. So hat Goltz[2]) einen hemmenden Einfluss des R.-M. auf die Bewegungen des Oesophagus und des Magens nachgewiesen und gibt ausserdem an, dass Zerstörung des R.-M. ausgedehnte und lebhafte Peristaltik des Darms hervorrufe und Diarrhoe verursache. — Genauere Untersuchungen über diese Verhältnisse und über die Lage der betreffenden Centren und Bahnen wären sehr wünschenswerth.

---

1) Untersuch. üb. d. Athemnervencentra. Wien. med. Jahrb. 1874. I. S. 30.
2) Pflüger's Archiv VI. 1872.

Nach einem complicirteren Mechanismus erfolgt die Entleerung des Mastdarms. Dieselbe gestaltet sich folgendermassen: Der in den Mastdarm eingetretene Darminhalt ruft reflectorisch die Peristaltik des Mastdarms hervor; das Centrum für diesen Reflex liegt im Lendenmark. Das Andrängen des Inhalts gegen den Ausgang ruft wohl zunächst auf reflectorischem Wege den Tonus des Sphincters hervor, welcher vorerst die Entleerung hindert. Gleichzeitig wird durch die sensiblen Nerven dem Bewusstsein das Herannahen der Entleerung mitgetheilt und es kann nun durch den Willenseinfluss die Contraction des Sphincter verstärkt und die Entleerung eine Zeit lang verhindert werden. Wird die reflectorisch erregte Contraction stärker oder wird der Sphincter willkürlich erschlafft, so tritt die Entleerung ein. Dieselbe wird unterstützt durch die Wirkung der Bauchpresse, welche entweder willkürlich in Thätigkeit gesetzt, oder bei stärkerer Reizung der Mastdarmschleimhaut (Tenesmus) auch direct reflectorisch in Action gebracht wird. Das Durchtreten der Kothmassen durch den After ruft jene reflectorischen, rhythmischen Contractionen des Sphincter hervor, welche Goltz[1]) beschrieben hat und deren Reflexcentrum ebenfalls im Lendenmark zu suchen ist. Diese Contractionen schliessen dann den Mastdarm wieder ab.

Die Centren für alle diese Vorgänge liegen wie erwähnt im Lendenmark; die von demselben zum Mastdarm führenden Bahnen liegen theils in den Sacralnerven, theils in den sympathischen Geflechten. Da ferner die im R.-M. zum Gehirn aufsteigenden sensiblen und motorischen Bahnen des Mastdarms (über deren Lage auf dem Querschnitt des R.-M. noch nichts Genaueres bekannt ist) ebenfalls bei der Kothentleerung in Mitwirkung treten, lässt sich leicht erkennen, von wie vielen verschiedenen Punkten aus pathologische Störungen dieses Entleerungsvorganges eintreten können.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich bei der Harnentleerung, deren Störungen bei Rückenmarkskrankheiten so ungemein häufig und so wichtig sind. Nach Goltz' neuen und vorzüglichen Untersuchungen[2]) ist der normale Vorgang dabei folgender: Die zunehmende Füllung der Blase ruft eine zunehmende Reizung der Blasenwand hervor; durch diesen sensiblen Reiz wird eine Reflexcontraction des Detrusor ausgelöst, die durch ein im Lendenmark gelegenes Centrum vermittelt wird; zu gleicher Zeit kommt der Drang zum Harnlassen zum Bewusstsein; die Entleerung kann nun durch will-

1) Pflüger's Archiv VIII. 1873.

2) Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes. Ibid. VIII. S. 474.

kürliche Contraction des Sphincter vesicae (resp. der als Sphincter wirkenden Harnröhrenmuskeln) verhindert werden, bis die Blasenmuskeln ermüden und der Harndrang nachlässt (vielleicht wird auch durch das Eintreten der ersten Tropfen Harn in die Harnröhre der Tonus des Sphincter reflectorisch gesteigert). Nach einiger Zeit tritt erneute und stärkere Contraction des Detrusor ein, bis endlich der Sphincter überwunden oder willkürlich erschlafft wird; dann erfolgt die Entleerung; dieselbe kann beschleunigt werden durch willkürliche (oder bei starkem Harndrang reflectorische) Action der Bauchpresse und wird ebenfalls von einzelnen rhythmischen Contractionen der Harnröhrenmuskeln beschlossen.

Der eigentliche Act der Blasenentleerung ist also ein rein reflectorischer; das dazu gehörige Reflexcentrum liegt im Lendenmark.

Nach Durchschneidung des Dorsalmarks tritt die Blasenentleerung noch in ganz regulärer Weise ein, wenn der nöthige Füllungsgrad der Blase erreicht ist oder die Blasenwand auf andre Art gereizt wird. Wenn in den ersten Tagen nach der Operation die Blase völlig gelähmt erscheint und keine Entleerung eintritt, so rührt dies daher, dass durch die eingreifende Operation eine Erschütterung des Lendenmarks und Lähmung seiner Centren eingetreten ist. Dieselben pflegen sich nach kurzer Zeit zu erholen und wieder in Function zu treten.

Die Entleerung wird angeregt durch sensible Reize: am wirksamsten ist Reizung der Blasenwand selbst durch Füllung der Blase, Ausdehnung ihrer Wandung und Druck auf dieselbe; auch Reizung der Aftergegend kann die Entleerung hervorrufen. Die sensiblen und motorischen Blasennerven, welche die Bahnen für diesen Reflexvorgang darstellen, verlassen das Lendenmark mit den Wurzeln der Sacralnerven (wahrscheinlich des 3.—5.) und gelangen mit diesen direct oder durch die sympathischen Geflechte zu der Schleimhaut und den Muskeln der Blase und der Harnröhre.

Ausserdem verlaufen aber auch noch motorische und sensible Bahnen von der Blase im R.-M. aufwärts bis zum Gehirn: es ist Budge gelungen, durch Reizung des R.-M. bis hinauf in die Pedunculi cerebri Contractionen der Blase herbeizuführen; diese Bahnen sollen in den Vordersträngen des R.-M. liegen. Dass ferner die Bahnen für die willkürliche Erregung des Sphincter und der Harnröhrenmuskeln ebenfalls durch das R.-M. bis zum Gehirn verlaufen, versteht sich von selbst.

Trotzdem steht wie es scheint dem Willen kein directer Einfluss auf die Contraction des Detrusor zu. Wenn wir dennoch, auch ohne gerade vorhandenen Harndrang, willkürlich die Blase entleeren können, so geschieht dies nach Goltz wahrscheinlich so, dass wir den

Sphincter entspannen und durch kräftige Action der Bauchpresse einen Druck auf die Blasenwand ausüben, durch welchen dann die reflectorische Contraction des Detrusor ausgelöst wird. Dass aber durch unwillkürliche, reflectorische Einwirkung vom Gehirn aus der Reflexmechanismus im Lendenmark in Thätigkeit gesetzt und Harnentleerung bewirkt werden kann, beweisen die Fälle, in welchen nach psychischen Einwirkungen plötzliche Harnentleerung eintritt; ferner die Thatsache, dass bestimmte Vorstellungen den Drang zur Harnentleerung hervorrufen und erheblich steigern können. Die für diese Einwirkungen bestimmten Verbindungsbahnen werden bei Reizung des R.-M. erregt und rufen Contraction der Blase hervor.

Dass für den Mechanismus der Blasenentleerung ebenso wie für alle andern Reflexe auch Hemmungswirkungen bestehen, braucht kaum erwähnt zu werden und wird durch die tägliche Erfahrung bestätigt.

Die Richtigkeit der im Vorstehenden entwickelten Anschauungen kann man leicht durch sorgfältige Selbstbeobachtung constatiren und sie findet auch in pathologischen Fällen reichliche Bestätigung. Man muss nur auch hier genau beachten, dass Störungen der Harnentleerung nicht bloss von dem Centrum im Lendenmark ausgehen können, sondern auch von den sensiblen und motorischen Bahnen, welche die Blase einerseits mit diesem Centrum, andrerseits mit dem Gehirn in Verbindung setzen. Die Verhältnisse können dabei allerdings auch sehr complicirte sein.

Ganz ähnliche Verhältnisse treffen wir bei den Vorgängen der Erection und Ejaculation, die ebenfalls grösstentheils vom R.-M. abhängen und über welche ebenfalls die Untersuchungen von Goltz (l. c.) neues Licht verbreitet haben.

Die Erection des Penis wird bekanntlich nach Eckhard's Untersuchungen [1]) hervorgebracht durch directe Reizung der sog. Nervi erigentes, die aus dem Plexus sacralis stammen und sich in den Schwellkörpern verbreiten. Der Vorgang wird jetzt allgemein betrachtet als eine Hemmungswirkung, welche die Nn. erigentes auf die an den Penisgefässen vorhandenen Ganglienapparate (Lovén) ausüben; es tritt dadurch Nachlass des Gefässtonus und ein mächtiges Einströmen von Blut in die Corpp. cavernosa ein, welches die Erection bedingt.

Diese Reizung der Nn. erigentes kommt auf reflectorischem Wege zu Stande; das Centrum für diesen Reflex liegt im Lendenmark (Goltz), denn man kann bei Hunden mit durchschnittenem Brustmark noch sehr leicht auf reflectorischem Wege Erection erzielen.

1) Beitr. z. Anatomie und Physiol. Giessen. Bd. III. IV. u. VII.

Der Reflex wird ausgelöst am sichersten durch Reizung (leichte Reibung) der Haut des Penis und der Eichel; ferner auch von der Haut der Unterbauch- und Dammgegend; von Reizung der Blase und des Mastdarms, durch Einführen des Katheters, wahrscheinlich auch durch Reizung der Hoden, durch stärkere Füllung der Samenbläschen u. s. w.

Der Reflex kann gehemmt und unterdrückt werden durch starke periphere Reize sowohl, wie durch Einflüsse, welche vom Gehirn kommen. Völlige Zerstörung des Lendenmarks macht ihn unmöglich.

Auch dem Gehirn steht ein gewisser Einfluss auf das Zustandekommen der Erection zu; allerdings besteht ein directer Einfluss des Willens auf die Erection nicht; dieselbe kann nicht willkürlich herbeigeführt werden. Wohl aber kann durch lüsterne Vorstellungen, durch Anregung der Phantasie, durch den Anblick von Dingen, welche den Geschlechtstrieb erregen, Erection erzielt werden. Der Geschlechtstrieb hat offenbar seinen Sitz im Gehirn: von diesem cerebralen Centrum aus kann das mechanisch-reflectorische Centrum im Lendenmark erregt werden. Die Bahnen, welche diese Erregung vom Gehirn zum Lendenmark hinführen, müssen im R.-M. liegen. In der That konnte Eckhard durch Reizung des R.-M. bis hinauf in den Pons und die Pedunculi Erection herbeiführen. Dasselbe ist der Fall bei manchen Rückenmarkskrankheiten. Wo aber diese Bahnen auf dem Querschnitt des R.-M. liegen, ist noch unbekannt.

Ganz dieselben Verhältnisse wie für die Erection gelten auch für die Ejaculation; auch diese ist ein einfacher Reflexvorgang, dessen Centrum im Lendenmark liegt. Zu seiner Erregung scheint aber ein etwas stärkerer und länger fortgesetzter Reiz erforderlich zu sein. Die dazu gehörigen Nervenbahnen verlaufen wohl auch grösstentheils im Plexus sacralis.

Auch auf die Uterusbewegungen ist das R.-M. von Einfluss. Die motorischen Nerven für den Uterus liegen im R.-M. und lassen sich durch Reizungsversuche bis hinauf ins verlängerte Mark verfolgen (W. Schlesinger [1]). Auch können reflectorisch vom Ischiadicus aus Uterusbewegungen ausgelöst werden. Das Centrum für diese Bewegungen liegt nicht, wie man früher annahm, ausschliesslich in der Medulla oblongata, sondern es lassen sich im ganzen R.-M. solche Bewegungscentren nachweisen (Schlesinger). Das Hauptcentrum für die Wehenthätigkeit liegt nach Goltz [2]) im Lenden-

1) Ueber die Centra der Gefäss- und Uterusnerven. Wien. med. Jahrb. 1874. I. S. 1.

2) Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 552.

mark. Nach Durchtrennung des Brustmarks finden sowohl die den Begattungsact begleitenden Reflexe, wie die Wehenthätigkeit und Geburt in normaler Weise statt. Auch die Vorgänge der Ovulation, der Entwicklung des schwangeren Uterus und der Milchdrüsen, die Ausbildung der an die Fortpflanzung geknüpften Triebe erleiden durch diese Operation keine nachweisbare Störung.

Auch beim Menschen hat man (Nasse) nach Zerquetschung des Cervicalmarks normales Vonstattengehen des Gebäractes gesehen.

Auch die Irisinnervation ist zu einem Theile abhängig von dem R.-M. — Die motorischen Bahnen für den Dilatator pupillae liegen im Hals- und oberen Brustmark. Reizung dieser Partie bedingt Erweiterung der Pupille; sie wurde deshalb von Budge als Centrum ciliospinale bezeichnet. Nach Salkowski (Dissert. Königsb. 1867) soll aber dies Centrum viel höher oben, in der Medulla oblongata, liegen. Die von ihm ausgehenden motorischen Fasern verlaufen im Halsmark ungekreuzt nach abwärts, treten mit den vordern Wurzeln der untern Hals- und der obern Brustnerven aus, gelangen von hier in den Halssympathicus und von diesem aus zum Auge. Durchschneidung dieser Fasern bewirkt Verengerung der Pupille. (Denselben Weg nehmen die vasomotorischen Bahnen für den Kopf und für das äussere Ohr.)

Der Einfluss des R.-M. auf die verschiedenen Secretionsvorgänge im Körper ist noch sehr wenig untersucht. Es ist wahrscheinlich, dass ein solcher Einfluss auf die Schweisssecretion, die Speichelsecretion, wohl auch auf die Samenbereitung und Ovulation, auf die Absonderung der Verdauungssäfte u. s. w. existirt. Genaueres ist erst in neuester Zeit durch Goltz, Luchsinger[1]), Ostroumoff und Nawrocki[2]) über die Abhängigkeit der Schweisssecretion vom Nervensystem ermittelt worden. Darnach steht die Schweissabsonderung unter dem Einfluss von Nerven, welche in den peripheren Nervenstämmen (Ischiadicus, Medianus, Ulnaris etc.) verlaufen und deren Reizung starke Secretion unabhängig vom Blutzufluss hervorruft. Diese Nerven stehen unter dem Einfluss von „Schweisscentren“, welche im R.-M. (nach Nawrocki hauptsächlich in der Oblongata) liegen und durch verschiedene Dinge (Erhitzen, Ersticken, Nicotin, Reflexreize) in Erregung versetzt werden können. Die Schweissnerven gelangen zu ihren peripheren Stämmen nicht direct durch deren vordere oder hintere Wurzeln, sondern, ebenso wie die Gefässnerven, auf einem Umwege durch den Sympathicus.

---

1) Pflüger's Archiv XIII u. XIV. — Centralbl. 1876. Nr. 3.
2) Centralbl. 1878. Nr. 1 u. 2.

Weitere positive Angaben in dieser Richtung hat Eckhard[1] in Bezug auf die Harnsecretion gemacht: Durchschneidung des Halsmarks soll eine dauernde vollständige Stockung der Harnsecretion bewirken. Eckhard folgert aus seinen Versuchen, dass ein Centrum für die Anregung der Harnsecretion in der Höhe der Rautengrube liegen müsse; dass die von diesem Centrum abgehenden erregenden Bahnen das R.-M. durch die obern Brustnerven verlassen, dass aber ferner die Harnsecretion hemmende Bahnen im Splanchnicus liegen. — Die bei Rückenmarkskrankheiten so gewöhnlichen qualitativen Veränderungen des Harns sind wohl grösstentheils bedingt durch die Stauung des Harns in der gelähmten Blase und durch die zersetzenden Einflüsse, welche von secundären Blasenerkrankungen ausgehen.

Einer sehr kurzen Erwähnung nur bedarf die Lehre vom Muskeltonus, welche vielfache Untersuchungen hervorgerufen hat, aber für die Pathologie kaum zu verwerthen ist. Man versteht unter Muskeltonus eine beständige schwache Innervation der quergestreiften Muskeln durch eine vom R.-M. ausgehende Erregung. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass es sich dabei wohl nur um eine schwache reflectorische Erregung handelt, welche von sensiblen Erregungen der Haut, der Muskeln, Gelenke u. s. w. ausgeht und hauptsächlich durch die verschiedene Lage und Stellung der Glieder ausgelöst wird.

In Beziehung damit steht wohl auch die vieldiscutirte Frage von dem Einfluss der hintern Wurzeln auf die Erregbarkeit der vordern. Während einige Physiologen (Harless, Cyon, Steinmann u. A.) mit aller Entschiedenheit behaupten, dass nach Durchschneidung der hintern Wurzeln die Erregbarkeit der vordern sinke, wird von andern Beobachtern (v. Bezold, Uspensky, G. Heidenhain u. A.) diese Angabe mit ebenso viel Entschiedenheit bestritten. Die im Falle ihrer Richtigkeit dieser Thatsache zugeschriebene grosse Bedeutung für die Pathologie existirt jedoch nicht.

Ein Tonus der Gefässmuskeln scheint sicher zu existiren. Derselbe hängt zunächst ab von peripheren Ganglienapparaten (localen Gefässcentren), welche ihrerseits wieder unter dem Einfluss der im R.-M. und der Oblongata gelegenen spinalen Gefässcentren stehen. Dass der Tonus der Gefässe das Resultat sehr verschiedener Einwirkungen ist, haben wir oben (S. 51) schon gesehen.

1) Untersuchungen über Hydrurie. Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. V. S. 147. 1870.

Der Tonus der Sphincteren der Blase und des Mastdarms ist jedenfalls reflectorischer Natur und in erster Linie vom Lendenmark abhängig.

Die Anwendung der physiologischen Ergebnisse auf die Pathologie ist natürlich von der grössten Wichtigkeit; nur durch sie erhalten wir Licht über so viele pathologische Vorgänge und ihren Zusammenhang. Freilich kann uns die Physiologie bei Weitem nicht Alles erklären und Vieles kann nur durch pathologische Beobachtungen und Untersuchungen zur Klarheit gebracht werden.

Das physiologische Experiment setzt ja in vielen Fällen einen pathologischen Zustand (Durchschneidung, Compression, Reizung u. s. w.); ähnliche Verhältnisse kommen gelegentlich auch beim Menschen durch die verschiedensten zufälligen Einwirkungen und durch Krankheiten vor; und gerade in diesen Fällen wird eine directe Anwendung der physiologischen Sätze auf die Pathologie besonders fruchtbringend sein.

Aber die beim physiologischen Experiment gesetzten Einwirkungen sind lange nicht so verschiedenartig, so umfassend und selten so genau localisirt, wie die pathologischen Veränderungen. Sie müssen der Natur der Sache nach ganz örtlich beschränkt sein, es handelt sich meist um Gewebstrennungen von sehr geringem Umfang und besonders von relativ geringer Längsausdehnung in der Richtung der Rückenmarksaxe. Sind ja doch einfache Durchschneidungsversuche bisher fast die einzige Grundlage der experimentellen Pathologie des R.-M.; und es wäre wohl an der Zeit, die mit so viel Glück am Gehirn angewendete Nothnagel-Fournié'sche Methode auch auf das R.-M. auszudehnen.

Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass das physiologische und pathologische Experiment ausser Stande sind, nachzuahmen: die in der Längsaxe des R.-M. weit verbreiteten, auf bestimmte Theile localisirten Anomalien; die langsam progressiven Reizungs- und Lähmungszustände; die mässigen und allmälig zunehmenden und wechselnden Grade des Drucks; die feineren Ernährungsstörungen an Fasern und Zellen und die verschiedenen Arten dieser Ernährungsstörungen.

Speciell muss dann darauf hingewiesen werden, dass möglicher und sogar wahrscheinlicher Weise die Erregbarkeitsverhältnisse der Rückenmarkssubstanz durch pathologische Vorgänge wesentlich geändert werden können, so dass z. B. die kinesodische Substanz motorisch, die ästhesodische sensibel wird. So dürfen also die aus Versuchen am gesunden R.-M. entnommenen Schlüsse nur mit einiger

Vorsicht und Reserve auf das R.-M. unter krankhaften Verhältnissen übertragen werden.

Diese Gründe mögen die Bedenken rechtfertigen, welche einer directen Uebertragung der physiologischen (in vieler Beziehung ja noch schlecht genug begründeten) Sätze auf die Pathologie des R.-M. entgegenstehen. Gleichwohl halten wir es nicht für unangemessen, einige von den aus physiologischen und pathologischen Erfahrungen abstrahirten Sätzen, soweit dieselben für das praktische Bedürfniss verwerthbar erscheinen, hier zusammenzustellen, gleichsam als einen Leitfaden für die Deutung und Erkenntniss der verwickelten pathologischen Vorgänge[1]).

1) Durchschneidung oder beschränkte Erkrankung der Hinterstränge hebt die Tastempfindung in den dahinter gelegenen Theilen auf, lässt aber die Schmerzempfindung bestehen.

2) Leitungsstörung der grauen Substanz in beschränkter Längsausdehnung hebt die Schmerzempfindung auf und lässt die Tastempfindung bestehen (Analgesie).

3) Erkrankung oder Zerstörung der eintretenden hintern Wurzelfasern (oder des von ihnen zunächst gebildeten Nervenfasernetzes) muss die Tastempfindung ebenso wie die Schmerzempfindung und die übrigen Empfindungsqualitäten in gleicher Weise beeinträchtigen.

4) Verletzung oder Erkrankung der Hinterstränge in der Höhe des Lendenmarks führt zur Abnahme der Tastempfindung am Anus, Perineum u. s. w., während Sensibilität und Motilität der untern Extremitäten intact bleiben; während dieselben Läsionen in den Seitensträngen des Lendenmarks für die untern Extremitäten dieselbe Bedeutung haben wie die der Hinterstränge im Dorsal- und Halsmark.

5) Wenn ein Theil des Querschnitts der grauen Substanz zerstört ist bei gleichzeitiger Erkrankung der Hinterstränge, tritt Verlangsamung der Empfindungsleitung auf und zwar um so hochgradiger, je kleiner der Querschnitt erhaltener grauer Substanz ist; ist aber dabei die Leitung in den Hintersträngen erhalten, so scheint sich diese Verlangsamung nur auf die Schmerzempfindung zu erstrecken, während die Leitung der Tastempfindung mit normaler Geschwindigkeit geschieht.

6) Zerstörung der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung (einschliesslich der durchtretenden sensiblen Wurzelfasern) muss entsprechend ausgebreitete Anästhesie im Gefolge haben.

1) Man vergl. darüber die von Schiff (Physiolog. S. 292) aufgestellten „Corollarien für die Pathologie" und die Sätze Brown-Séquard's in dessen Course of Lect. on the Physiol. and Pathol. of the central nerv. system. 1860.

7) Beschränkte Zerstörung des ganzen Querschnitts der Hinterstränge und des ganzen Querschnitts der grauen Substanz hat völlige Anästhesie der dahinter gelegenen Körpertheile (und geschwächte Bewegung oder partielle Lähmung) zur Folge.

8) Ein die Hinterstränge in beschränkter Längsausdehnung treffender Reiz (Entzündung, Hyperämie u. s. w.) bewirkt: spontanen Schmerz nur in denjenigen Wurzeln, welche die erkrankte Stelle durchsetzen (Gürtelschmerz); subjective Tastempfindungen (Formication, Kriebeln, Taubsein, Hitze- und Kältegefühl) und etwas Hyperästhesie in den dahinter gelegenen Abschnitten.

9) Eine die Hinterstränge ebenso treffende Lähmungsursache bewirkt: einen dem Bereiche der gelähmten Nervenwurzeln entsprechenden völlig anästhetischen Reif; unterhalb dieses Reifs fehlen die sog. Tastempfindungen (oder sind erheblich vermindert); die Schmerzempfindung ist erhalten, wird aber schlecht localisirt.

10) Schreitet eine anfangs reizende, später lähmende Affection nach oben fort, so wandert der schmerzende Reif nach oben und hinterlässt einen allmälig an Breite zunehmenden anästhetischen Reif; in dem dahinter gelegenen Theil ist die Tastempfindung erloschen, doch können subjective Tastempfindungen (Formication, Pelzigsein u. dgl.) vorhanden sein.

11) Ist bei ungestörter Bewegung ein schmerzender Reif ohne Alienation des Tastgefühls vorhanden, so sind nur die Nervenwurzeln innerhalb oder ausserhalb des Marks erkrankt.

12) Bei Leiden der Hinterstränge und der grauen Substanz können hinter der erkrankten Stelle nur veränderte Tastempfindungen, aber keine excentrischen Schmerzen vorkommen (?); sind solche vorhanden, so deuten sie auf eine Mitbetheiligung der weiter hinten gelegenen Nervenwurzeln.

13) Desorganisation eines Vorderstrangs und Seitenstrangs und des grössten Theils der grauen Substanz ruft auf der gleichen Seite Lähmung hervor.

14) Zerstörung der Vorderseitenstränge auf ihrem ganzen Querschnitt (einschliesslich der durchtretenden motorischen Wurzelfasern) hat entsprechend ausgebreitete Lähmung im Gefolge.

15) Beschränkte Zerstörung des ganzen Querschnitts der Vorderseitenstränge und der grauen Substanz hat völlige Paralyse, ausserdem Analgesie, aber Erhaltung der Tastempfindung im Gefolge.

16) Erkrankung der Vorderseitenstränge und der kinesodischen Substanz allein bedingt Paralyse ohne Sensibilitätsstörung.

17) Erkrankung der motorischen Ganglien, in welche die moto-

rischen Wurzeln zunächst eintreten, bewirkt Lähmung im Bereiche der zugehörigen Wurzeln, ohne Sensibilitätsstörung (aber mit trophischen Störungen).

18) Leiden der Vorderseitenstränge und der entsprechenden grauen Substanz ruft Contractur oder Convulsionen nur in den von der erkrankten Stelle und ihren motorischen Wurzeln unmittelbar abhängigen Muskeln hervor; dagegen werden durch dasselbe Contracturen in den hinter der Erkrankungsstelle abgehenden Wurzeln und ihren Muskeln nicht bedingt (?).

19) Durch schwachen Druck auf das R.-M. kann Lähmung der Extensoren und dadurch secundäre Beugecontractur entstehen; dieselbe ist aber niemals sehr hochgradig.

20) Contracturen und Convulsionen der untern Extremitäten kommen auch bei Leiden höherer Markabschnitte als das Lendenmark vor; sie sind dann Folge der Miterkrankung der hintern Stränge und entstehen reflectorisch; auf dieselbe Weise kommen bei Krankheiten der Hinterstränge Krampferscheinungen in den weiter vorn gegen den Kopf gelegenen Theilen zu Stande.

21) Desorganisation der ganzen grauen Substanz in grösserer Längsausdehnung muss Anästhesie und Lähmung im Hinterkörper im Gefolge haben; ist die Läsion nur auf eine Stelle beschränkt, so kann die sensible und motorische Lähmung partiell sein.

22) Ist bei Affection des Halsmarks, welche die Extremitäten und den Rumpf lähmt, die Respirationsbewegung ganz intact, so sind die Seitenstränge nicht erkrankt.

23) Reizungszustände im Halsmark werden Dilatation, Lähmungszustände daselbst aber Verengerung der Pupille bewirken.

24) Halbseitenläsion des R.-M. hat nahezu vollständige Lähmung und erhöhte sensible Reizbarkeit auf der verletzten Seite, sehr geringe Bewegungsstörung und aufgehobene Sensibilität auf der entgegengesetzten Seite zur Folge.

25) Völlige Compression oder Trennung des R.-M. erhöht die Reflexe in dem dahinter gelegenen Abschnitt.

26) Bei umschriebener Zerstörung des Brustmarks gehen die vom Lendenmark vermittelten Reflexe (Harn- und Kothentleerung, Gefässtonus etc.) in nahezu ungestörter Weise vor sich; sie können nur nicht mehr durch den Willen modificirt werden.

27) Die Ernährung peripherer Theile (Muskeln, Nerven, Knochen, Gelenke, Haut etc.) bleibt bei den verschiedenen Rückenmarkskrankheiten intact, soweit die dazu gehörige graue Substanz normal bleibt.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit für die Pathologie ist der von Schiff aufgestellte Satz von der functionellen Ausgleichung partieller Rückenmarksläsionen; die Thatsache, dass bei Rückenmarksverletzungen ohne Ausgleichung der anatomischen Läsion, doch eine anscheinend vollständige Herstellung der Function erfolgt. Schiff spricht sich dahin aus [1]), dass bei Verletzungen fast aller Rückenmarkspartien die dadurch entstandenen Functionsstörungen in der Weise compensirt werden können, dass eine intacte Rückenmarkspartie die Function der verletzten Partie mit übernimmt; nur die Verletzung der Hinterstränge führe zu einem dauernden Verlust der Tastempfindung, welcher nicht ausgeglichen werden könne. Es handelt sich bei dieser functionellen Ausgleichung natürlich vorwiegend um vicariirende Uebernahme von Leitungsvorgängen durch die intacten Rückenmarksabschnitte. An und für sich hat diese Thatsache nicht viel Wunderbares, da wir ja in dem feinen nervösen Fasernetz wohl die anatomisch präformirten Bahnen für solche Leitungsübernahme erkennen dürfen.

Wie weit auch in der menschlichen Pathologie eine solche vicariirende Ausgleichung gehen kann, ist noch nicht ermittelt, aber es ist klar, von welch weittragender Bedeutung dieselbe für die Prognose und Heilung partieller Rückenmarksläsionen sein muss.

Hier dürften einige Bemerkungen am Platze sein über die anatomische Ausgleichung partieller Rückenmarksläsionen. Dass dieselbe recht häufig vorkommt und ziemlich weit gehen kann, lehrt die tägliche Erfahrung; Heilung von anscheinend recht schweren Rückenmarksläsionen ist ja nicht selten. Doch sind die genaueren histologischen Vorgänge dabei nicht bekannt: es ist noch nicht genauer erforscht, wie die etwa vorhandene chronische Entzündung, wie die verschiedenen degenerativen Vorgänge, die Sklerosen, Erweichungen, Hämorrhagien u. s. w. sich wieder ausgleichen und wie weit diese Ausgleichung geht.

Auch experimentell ist diese Frage noch sehr wenig untersucht, obgleich die Physiologen dazu Material genug gehabt hätten. Nach einigen in Bezug auf die Regeneration positiven Ergebnissen von Flourens, Brown-Séquard, H. Müller stellten in neuerer Zeit zuerst Masius und Vanlair [2]) eingehende Experimente an Fröschen an und constatiren nach Ablauf einer Reihe von (mindestens sechs) Monaten eine weitgehende Regeneration excidirter Rückenmarksab-

---

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. Nr. 49.

2) Ibidem. 1869. Nr. 39 und Arch. de Physiol. norm. et path. IV. p. 268.

schnitte. Motilität und Sensibilität waren wieder hergestellt und i der Narbe fanden sich Nervenzellen und Fasern vor. — Bei de höheren Thierklassen besonders den Säugethieren scheint die Regeneration schwieriger und unvollständiger. Das geht auch aus de neuesten Arbeit von Eichhorst und Naunyn[1]) hervor, welche a ganz jungen Hunden experimentirten. Nach Durchschneidung ode Zerquetschung des unteren Brustmarks tritt zuerst völlige Degeneration und Verflüssigung der unmittelbar getroffenen Theile ein später bildet sich eine Zwischensubstanz von neurogliaähnlichem zellenreichem Gewebe, welches eine centrale Höhlung umschliesst Weiterhin kommt es zur Regeneration von doppeltconturirten Nervenfasern, welche in spärlicher Zahl die Zwischensubstanz durchsetzen Eine Regeneration von Ganglienzellen wurde niemals gesehen. Diesen Verhältnissen entsprechend kommt nach vielen Wochen (mindesten 9—10) eine theilweise Wiederherstellung der Function zu Stande: zu erst treten wieder willkürliche, aber unvollkommene und „ataktische Bewegungen ein; die Sensibilität kehrt erst später wieder. Die Thiere gehen trotzdem späterhin zu Grunde — wahrscheinlich an den Folgen eines secundären Hydromyelus.

Diesen Resultaten gegenüber haben Goltz und Freusberg be ihren zahlreichen Experimenten an Hunden, die z. Th. ausserordentlich lange am Leben erhalten wurden, niemals Regeneration und Wiederherstellung der Function eintreten sehen. Freusberg kan deshalb auch seine Zweifel an der Richtigkeit der von Naunyn und Eichhorst erhaltenen Resultate bezüglich der Herstellung de Function nicht unterdrücken.[2])

Schiefferdecker hat die Goltz'schen Versuchsthiere eine genauen anatomischen Untersuchung unterworfen und dabei niemals selbst wenn die Thiere viele Monate und selbst mehr als ein Jah am Leben geblieben waren, eine Spur von Regeneration entdecken können. Er unterwirft die Experimente von Naunyn und Eichhorst einer vollkommen negirenden Kritik und kommt zu dem Schluss dass dem Rückenmark, wenigstens bei den höheren Säugethieren, di Fähigkeit sich zu regeneriren nicht innewohne. Auch Vulpian ha niemals Regeneration des R.-M. gesehen, wenn er dieselbe auch nich für absolut unmöglich hält.

Jedenfalls geht aus diesen Versuchen hervor, dass bei höheren Thieren und wohl auch beim Menschen die Regeneration des völlig zerstörten R.-M. immer eine sehr unvollkommene bleiben wird, wenn sie überhaupt theilweise erfolgt.

1) Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. II. S. 225. 1874.
2) Pflüger's Arch. Bd. IX. S. 390.

III. Allgemeine Pathologie des Rückenmarks.

Wir beabsichtigen, in diesem Abschnitt eine kurze Zusammenstellung der hierher gehörigen Thatsachen und Erfahrungen zu geben, aber nur insoweit als sie für die Praxis gegenwärtig von Wichtigkeit und von Interesse zu sein scheinen. Wir werden dabei das Hauptgewicht auf die allgemeine Symptomatologie und die allgemeine Therapie legen, während wir die allgemeine pathologische Anatomie übergehen zu dürfen glauben, da dieselbe zur Zeit einer für den Praktiker förderlichen Darstellung noch nicht fähig ist. Auch die allgemeine Aetiologie und Diagnostik werden wir ihrem gegenwärtigen Stande entsprechend nur kurz zu berühren haben.

A. Allgemeine Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten.

Es handelt sich hier um eine systematische Aufzählung der einzelnen Störungsformen bei Rückenmarkskrankheiten, theils um ihre Bedeutung und Bezeichnung für den weiteren Text klar zu machen, theils um dieselben auf ihre nächsten Ursachen zurückzuführen und ihre Pathogenese zu entwickeln, theils um jetzt schon auf die häufigeren Gruppirungen derselben aufmerksam zu machen. Wir werden dadurch im speciellen Theil manche Wiederholung und Weitläufigkeit ersparen.

1) Störungen der Sensibilität.

Sie kommen ungemein häufig und oft in sehr charakteristischer Weise und Gruppirung vor; sie haben grosse Bedeutung für die Diagnose und die Beurtheilung krankhafter Vorgänge im R.-M. Sie müssen deshalb in allen Fällen genau ermittelt werden.

Bei der Untersuchung der sensiblen Störung müssen die einzelnen Empfindungsqualitäten streng von einander getrennt werden. Man prüfe an der Haut das Tast-, Temperatur- und Kitzelgefühl, den Drucksinn, Raumsinn und die Schmerzempfindung. Ueber die zweckmässigsten Methoden dazu vgl. Band XII. 1 dieses Handbuchs 2. Aufl. S. 195. — Ferner hat man aber auch die unter dem Namen des Muskelgefühls und des Muskelsinns zusammengefassten Empfindungsqualitäten zu prüfen. Ausser den im Band XII. 1. 2. Aufl. S. 216 u. 217 angegebenen Methoden empfiehlt es sich noch, eine von Leyden[1]) beschriebene Methode zur exacten Prüfung der Empfindung passiver Bewegungen

1) Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virch. Arch. Bd. 47. 1869.

anzuwenden. Eines umfangreichen Apparates bedarf es dazu nicht; man erzielt dieselben exacten Resultate, wenn man das Bein in ein breites Handtuch hängt und dasselbe entweder in gestreckter Stellung (zur Prüfung des Hüftgelenks) oder in halbgebeugter Stellung (zur Prüfung des Kniegelenks) verschiedene Winkelbewegungen — nach oben, unten, aussen und innen — vermittelst dieses Handtuchs ausführen, und den Kranken die Grösse und Richtung dieser Bewegungen angeben lässt. Zur Prüfung der passiven Bewegungen im Fussgelenk umfasst man den Vorderfuss gleichmässig mit der Hand und führt die passiven Bewegungen mit demselben aus. Da es sich dabei gewöhnlich um Kranke mit herabgesetzter Hautsensibilität handelt, genügt diese Methode vollkommen. Auch die von Leube [1]) in die Pathologie eingeführte Untersuchung der Empfindung von auf der Haut bewegten Gegenständen mag hier erwähnt werden. Man macht dabei mit einem geknöpften Stäbchen oder dgl. Striche von verschiedener Länge und Richtung auf der Haut, bei möglichst gleichmässigem Druck. Gesunde empfinden Striche von 1/2 Cm. Länge noch deutlich als Bewegung gegenüber der einfachen Berührung und sind bei einer gewissen Länge der Striche (4—5 Cm.) über die Richtung der Bewegung nie im Unklaren. Bei Kranken verhält sich das häufig ganz anders. Diese Methode ist wohl nur eine Modification der Untersuchung der Tastkreise.

a. Verminderung der sensiblen Thätigkeit. Anästhesie.

Sämmtliche durch die Haut, die Muskeln und andere tiefere Theile vermittelten Sensationen können bei Rückenmarkskrankheiten gelegentlich herabgesetzt sein; entweder nur in mässigem oder in erheblichem Grade herabgesetzt, oder wohl auch vollständig vernichtet. Sie können alle gleichzeitig erloschen sein, oder es sind nur einzelne vernichtet, die andern erhalten.

Gewöhnlich tritt die Sensibilitätsstörung zuerst an den untern Extremitäten auf, sich allmälig nach oben weiter verbreitend, auch auf die obern Extremitäten. Manchmal sind aber auch diese zuerst befallen und die Anästhesie verbreitet sich nach abwärts. Sehr gewöhnlich treten in Begleitung der Anästhesie verschiedene subjective Empfindungen auf: Gefühl von Pelzigsein, unsicheres Erkennen des Bodens, Gefühl des Gehens auf Watte oder einer mit Wasser gefüllten Blase u. s. w.

Im Allgemeinen lässt das Auftreten von Anästhesie auf eine Betheiligung der hintern Rückenmarkshälfte an der Erkrankung schliessen.

1) Ueber Störungen der Bewegungsempfindungen bei Kranken. Centralblatt 1876. Nr 38.

Weit verbreitetes Auftreten einer totalen (alle Empfindungsqualitäten betreffenden) Empfindungslähmung kommt nur vor bei Zerstörung des ganzen Querschnitts der Hinterstränge und der grauen Substanz — also vorwiegend bei diffus über den ganzen Querschnitt und über einen verschieden grossen Theil der Längsaxe des R.-M. verbreiteten Erkrankungen, ferner bei völliger Trennung, Quetschung oder Compression des R.-M. an irgend einer Stelle: dann besteht die Anästhesie in allen Körpertheilen, deren Nerven hinter der Läsionsstelle vom R.-M. abgehen.

Beschränkteres Auftreten einer totalen Empfindungslähmung kann in verschiedener Weise vorkommen:

als halbseitige Anästhesie — auf ein Bein, oder auf ein Bein und die gleiche Rumpfseite, oder endlich auch noch auf den gleichseitigen Arm localisirt; das kommt vor bei der traumatischen oder spontan entstandenen Halbseitenläsion des R.-M. und zwar auf der dem Sitze der Läsion entgegengesetzten Körperseite (wegen der Kreuzung der sensiblen Bahnen im R.-M.). Der Muskelsinn bleibt aber dabei gewöhnlich intact, weil sich die Fasern für denselben höher oben kreuzen.

als gürtelförmige Anästhesie — als eine anästhetische Zone von verschiedener Breite, welche in verschiedener Höhe das Becken, oder das Abdomen, oder den Thorax oder wohl auch die Schulter- und Halsgegend auf einer Seite oder auf beiden Seiten umzieht. Sie ist das Resultat einer localen, in Bezug auf die Längsausdehnung beschränkten, Erkrankung der hintern Wurzeln ausserhalb oder innerhalb des Marks; oder einer umschriebenen Erkrankung der grauen Hinterhörner, welche das durch die eintretenden Wurzelfasern gebildete Nervenfasernetz und die innerhalb der grauen Substanz vor ihrem Wiedereintritt in die Hinterstränge verlaufenden Bahnen betrifft.

endlich als circumscripte Anästhesie, auf einzelne Extremitäten oder Theile von solchen, auf das Bereich einzelner Nervenstämme beschränkt. Erkrankungen einzelner Wurzelbündel sind wohl hiervon die häufigsten Ursachen; doch können auch locale (in Bezug auf den Querschnitt des R.-M. partielle) Erkrankungen, welche nur bestimmte Längsfaserbündel treffen, diese Form hervorrufen; doch wird es sich dabei eher um partielle Empfindungslähmungen handeln. Es ist wahrscheinlich, dass die sensiblen Bahnen für die obern und untern Extremitäten, für die vordere und hintere Körperseite u. s. w. in bestimmter Weise im R.-M. angeordnet liegen; und es lässt sich leicht entnehmen, wie verschieden je nach horizontaler

oder verticaler Ausbreitung der Rückenmarksläsion solche circumscripte Anästhesien sein können.

Es kommen aber auch partielle (auf einzelne Empfindungsqualitäten beschränkte) Empfindungslähmungen vor, und zwar nirgends häufiger als gerade bei den Rückenmarkskrankheiten; besonders ist es die Casuistik der Tabes dorsalis, welche davon die zahlreichsten Beispiele enthält.

Es können hier alle möglichen Combinationen vorkommen, wie sie im Band XII. 1. 2. Aufl. S. 185 angedeutet sind. Dem Untersuchenden am leichtesten auffallend und wohl auch die häufigste Form ist die Analgesie; doch können, wie gesagt, die verschiedensten Kategorien der partiellen Empfindungslähmung auftreten. Jede Empfindungsqualität kann gelegentlich einzeln ausfallen oder herabgesetzt sein, und wiederum können mehrere die gleiche Veränderung zeigen und nur eine einzelne ganz oder theilweise erhalten bleiben.

Man kann sich angesichts dieser Thatsachen kaum der Ansicht verschliessen, dass die verschiedenen Empfindungen getrennte Leitungsbahnen im R.-M. benützen und dass bei verschiedener Localisation der Erkrankung auf dem Querschnitt des R.-M. eben bald die eine und bald die andere Bahn vorwiegend betroffen wird. Genaueres darüber ist aber noch nicht mit Sicherheit ermittelt. Wahrscheinlich erscheint nur, dass die Schmerzempfindung nur durch die graue Substanz geleitet wird und dass die Leitung der Tastempfindungen nur durch die Hinterstränge geschieht (Schiff). Dem gegenüber nimmt Brown-Séquard an, dass alle Empfindungen vorwiegend durch die graue Substanz geleitet werden, und er gibt selbst bestimmte Theile derselben an, welche die betreffenden Faserbündel enthalten sollen. Je nach der Ausbreitung einer Erkrankung über verschiedene Theile des Rückenmarksquerschnitts wird man also ein verschiedenes Verhalten in dieser Beziehung zu erwarten haben.

Praktisch Verwerthbares ist aus diesen dürftigen und unsicheren Thatsachen nur wenig zu entnehmen. Sind Störungen der Sensibilität vorhanden, so wird man sich im Einzelfalle die Frage vorzulegen haben, ob eine Erkrankung der hintern Wurzeln ausserhalb oder innerhalb des R.-M. vorliegt, oder ob eine Leitungshemmung innerhalb der grauen Substanz vorliegt oder ob gewisse sensible Bahnen höher oben getroffen sind, nachdem sie die graue Substanz schon wieder verlassen haben. Welche Merkmale wir zur Anstellung dieser Unterscheidung besitzen, aber auch wie dürftig und unge-

nügend dieselben sind, ergibt sich leicht aus den hier und in der physiologischen Einleitung gegebenen Daten.

Das Gleiche wie für die Hautsensibilität gilt auch für die sog. Muskelsensibilität: sowohl der Muskelsinn wie das, was man als Muskelgefühl bezeichnet [1]), kann bei spinalen Erkrankungen herabgesetzt oder aufgehoben sein. Die Kranken haben das Schmerzgefühl in den Muskeln bei verschiedenen äusseren Einwirkungen ebenso wie das Ermüdungsgefühl verloren; sie sind im Dunkeln und bei geschlossenen Augen über die Lage ihrer Glieder im Unklaren, haben das Gefühl für passive Bewegungen in denselben verloren, ihre Fähigkeit zur Erhaltung des Körpergleichgewichts ist vermindert u. s. w.

Ueber die Lage der Bahnen, welche diese Empfindungen vermitteln, im R.-M. wissen wir nur sehr wenig. Nach Brown-Séquard soll wenigstens ein Theil dieser Leitungsbahnen auf der gleichen Markhälfte bleiben und erst im verlängerten Mark eine Kreuzung erfahren. Die Schlüsse für die Pathologie ergeben sich daraus von selbst.

Eine unter pathologischen Verhältnissen nicht gerade seltene Erscheinung ist die Verlangsamung der Empfindungsleitung. Dieselbe ist zuerst von Cruveilhier [2]) ohne Mittheilung specieller Fälle erwähnt, seitdem wiederholt und vielfach beobachtet, aber erst in neuerer Zeit genauer untersucht worden. Immerhin aber ist diese merkwürdige Erscheinung noch lange nicht eingehend genug geprüft.

Es handelt sich dabei um eine sehr merkbare und messbare Verzögerung der Empfindung; während unter normalen Verhältnissen die Empfindung unmittelbar auf die Einwirkung des Reizes folgt, ist dieselbe in solchen Krankheitsfällen durch ein merkbares Zeitintervall von der Einwirkung des Reizes getrennt; häufig beträgt dies Intervall nur Bruchtheile einer Secunde, nicht selten aber auch eine und selbst mehrere Secunden; ja man hat einzelne Fälle gesehen, wo die Empfindung dem Reize nach 15—20 Secunden (Cruveilhier), 30 Sec. (Topinard) und selbst nach mehreren Minuten erst folgte. In solchen Fällen ist die Erscheinung natürlich sehr leicht zu constatiren; in weniger ausgesprochenen Fällen kann man durch exacte Messungsmethoden die Existenz und den Grad der Verzögerung feststellen, wie dies Leyden und Goltz gethan haben [3]).

1) Vgl. darüber Bd. XII. 1. S. 209. 2. Aufl. S. 215.

2) Anatom. patholog. Livrais. XXXVIII. p. 9.

3) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 146.

Je stärker die angewandten Reize sind, desto geringer fällt die Verzögerung der Leitung aus.

In neuester Zeit ist die schon wiederholt gemachte Beobachtung genauer constatirt worden, dass diese Verlangsamung sich nur auf einzelne Empfindungsqualitäten bezieht und zwar vorwiegend auf die Schmerzempfindung. E. Remak [1]) hat einen Fall publicirt, in welchem bei Application von Nadelstichen zuerst jedesmal eine Tastempfindung (Gefühl der Berührung durch die Nadelspitze) mit normaler Schnelligkeit erfolgte, an welche sich dann eine um 3 Sec. verlangsamte Schmerzempfindung anschloss. In solchen Fällen ruft jeder starke Reiz eine doppelte Empfindung hervor: zuerst eine normal rasche Tastempfindung und dann eine verlangsamte Schmerzempfindung. Auch der von Naunyn in derselben Zeitschrift [2]) veröffentlichte Fall scheint in gewisser Beziehung hierher zu gehören: es bestand Verlangsamung der Schmerzempfindung mit gleichzeitiger Hyperästhesie, während die Tastempfindung normal war. Vulpian [3]) sah Aehnliches in einem Falle von Tabes mit finaler Apoplexie: nach einem Nadelstich tritt rasch ein leichter Reflex und erst nach 2—3 Sec. eine sehr ausgiebige und anhaltende Abwehrbewegung ein. Ich selbst habe seitdem bei einer ganzen Reihe von Tabischen diese doppelte Empfindung sowohl für Nadelstiche und Kneifen, wie für schmerzhafte faradische Ströme constatiren können.

E. Remak hat in sehr eingehender Weise die Frage erörtert, ob nicht diese Verlangsamung der Leitung sich immer nur auf die Schmerzempfindung erstrecke und für die Tastempfindung nicht vorkomme; nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen will es fast scheinen, als ob dies wirklich der Fall wäre; doch bedarf diese Frage noch weiterer sorgfältiger Untersuchung und es ist vorläufig nicht abzusehen, warum die Verlangsamung nicht gelegentlich auch die Tastempfindung betreffen sollte. In der That hat neuerdings Hertzberg [4]) an einigen genau untersuchten Fällen nachgewiesen, dass allerdings die Verlangsamung der Schmerzempfindung allein das häufigste Vorkommen bildet, dass aber auch nicht gerade sehr selten die Tast- und Temperaturempfindung, wenn auch in viel geringerem Grade, verlangsamt gefunden werden. In der Regel werden allerdings solche Fälle geprüft (Tabes dorsalis), in welchen die Tastempfindung mehr oder weniger herabgesetzt, die Schmerzempfin-

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV. S. 763. 1874.
2) Ebendaselbst S. 760.
3) Arch. de Physiol. norm. et path. I. p. 405.
4) Beitr. zur Kenntniss der Sensibilitätsstörungen bei Tabes. Diss. Jena 1875.

dung aber noch erhalten ist. — Sind beide erhalten, dann kann die Doppelempfindung eintreten. — Auch Topinard gibt an, dass es sich meist um eine Verlangsamung der Schmerz- und Temperaturempfindung handle.

Durch physiologische Untersuchungen von Schiff ist es bekannt, dass eine Einengung des Querschnitts der grauen Substanz (bei intacten sowohl, wie bei durchschnittenen Hintersträngen) eine entsprechende Verlangsamung der Empfindungsleitung bedingt, die um so hochgradiger wird, je kleiner der Querschnitt intacter grauer Substanz ist[1]). Schiff konnte sogar auf Grund seiner Versuche das gelegentliche Vorkommen der Doppelempfindung beim Menschen vorhersagen, welches durch die schöne Beobachtung von E. Remak neuerdings constatirt wurde; er erwartet das Auftreten dieses Phänomens überall, wo bei Einengung des Querschnitts der grauen Substanz durch pathologische Processe die Hinterstränge intact geblieben sind[2]).

Es ist auf Grund dieser Thatsachen anzunehmen, dass überall da, wo die verlangsamte Empfindungsleitung vorhanden ist, eine Alteration der grauen Substanz vorliegt; es würde mit dieser Annahme in vollständiger Uebereinstimmung sein, wenn sich die Thatsache weiterhin bestätigen sollte, dass diese Verlangsamung immer nur die Schmerzempfindung und niemals die Tastempfindung betrifft. Doch würde selbst, wie E. Remak neuerdings richtig bemerkt, eine geringe Verlangsamung der Tast- und Temperaturempfindung keineswegs gegen diese Annahme sprechen, da auch diese, nach der gewöhnlichen Annahme durch die Hinterstränge geleiteten Empfindungen eine gewisse Strecke der grauen Substanz zu passiren haben. Von dem Verhalten der Hinterstränge würde es dann (nach Schiff) abhängen, ob die Tastempfindung überhaupt fehlt, oder wenn auch vermindert vorhanden ist.

Von grossem Interesse für diese Frage sind die Untersuchungen von Burckhardt[3]), welcher die spinalen sensiblen Leitungen isolirt zu messen versucht hat. Er fand, dass das R.-M. Schmerzeindrücke erheblich langsamer leitet als Tasteindrücke, und vermuthet deshalb, dass die graue Substanz überhaupt langsamer leitet als die weisse. Die Verlangsamung der tactilen Leitung unter pathologischen Verhältnissen führt er zunächst zurück auf einen Ausfall der weissen Substanz (Degeneration der Hinterstränge); je mehr die graue Sub-

1) s. Schiff, Physiologie S. 245.
2) s. Physiol. S. 294. Coroll. 3. c.
3) Physiolog. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875.

stanz für die Leitung in Anspruch genommen wird, desto langsame fällt dieselbe aus. Er ist aber fernerhin der Ansicht, dass jede Ein engung der an und für sich schon langsamer leitenden grauen Sub stanz die Leitung noch mehr verlangsamen muss und zwar wird si dann erst für die gröbere Untersuchung mit der Secundenuhr merk bar. So lange die graue Substanz intact ist, kann die Leitungs verzögerung nur mit feinen physiologischen Messapparaten constatir werden.

Mit der Verlangsamung der Empfindungsleitung hängt vielleich noch eine andere, bei den gleichen Kranken meist zu beobachtende Er scheinung zusammen, nämlich das *Unvermögen, mehrere rasc auf einander folgende Gefühlseindrücke* (z. B. *Nadel stiche*) *richtig zu zählen*. Gesunde vermögen mit vollkommene Sicherheit die Zahl selbst sehr rasch hinter einander applicirter Nadel stiche (2—6) anzugeben, während die Kranken dies nur dann ver mögen, wenn die einzelnen Gefühlseindrücke in grösseren Intervalle auf einander folgen. Diese Intervalle sollen in einem directen Ver hältniss zur gleichzeitig vorhandenen Verlangsamung der Empfin dungsleitung stehen. Es dürfte also auch für diese Erscheinung eine Veränderung in der grauen Substanz verantwortlich zu machen sein Uebrigens ist nicht wohl einzusehen, warum denn die Eindrücke nicht doch gesondert wahrgenommen werden, da doch für jeden ein- zelnen wohl die gleiche Leitungsverlangsamung stattfindet.

Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass dies Phänomen mit eine andern Störung zusammenhängt, die man gewöhnlich gleichzeitig mit diesen Erscheinungen beobachtet, nämlich mit *auffallend lange dauernden Nachempfindungen* nach Schmerzeindrücken. Die Kranken äussern, nachdem man ihre Haut gekniffen oder mit einer Nadel gestochen hat, weit länger und lebhafter Schmerz, als dies bei Gesunden der Fall zu sein scheint. Rasch auf einander folgende Empfindungseindrücke fliessen deshalb zu einem zusammen, weil die neue Empfindung mit der Nachempfindung der vorhergehenden zu- sammenfällt. Auf welcher Veränderung des R.-M. diese Erscheinung beruht, können wir zur Zeit nicht sicher angeben. Es kann dabei an gleichzeitige Veränderung in den Hintersträngen und der grauen Substanz gedacht werden.

E. Remak hat neuerdings[1]) noch eine eigenthümliche Empfin- dungsanomalie bei zwei Tabeskranken constatirt, welche darin besteht, dass es bei gleichbleibender Reizstärke (am deutlichsten bei cutaner

1) Zu den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nerv. VII. S. 496. 1877.

Faradisation, aber auch bei Druck- und Temperatureindrücken) zu einer periodischen Empfindung kommt und zwar so, dass die Empfindungsgrössen und die Empfindungsdauer immer geringer werden und endlich bei fortdauerndem Reize gar keine Empfindung mehr eintritt. Es scheint sich dabei um eine abnorme Erschöpfbarkeit der sensiblen Apparate (wahrscheinlich der sensiblen Leitungsbahnen) zu handeln. Remak ist geneigt, diese Störung der Empfindung und die dadurch bedingte Ungleichmässigkeit derselben mit den bei Tabischen nicht seltenen Angaben, „dass sie den Boden schwankend, elastisch fühlten, dass sie auf Gummi oder weiche Decken träten u. s. w.", in Verbindung zu bringen.

b. Steigerung der sensiblen Thätigkeit.

Dieselbe gehört zu den gewöhnlichsten Erscheinungen bei Rückenmarkskrankheiten und kann in verschiedenen Formen auftreten:

1. als einfache Hyperästhesie: als eine mehr oder weniger hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit gegen alle möglichen sensiblen Eindrücke, welche sich alsbald zum Schmerz steigern. Diese Hyperästhesie kommt gar nicht selten vor, in ähnlicher Weise und Verbreitung wie die Anästhesie und nicht selten dieser vorausgehend; so kann z. B. eine gürtelförmige Hyperästhesie oberhalb oder unterhalb eines anästhetischen Gürtels zur Beobachtung kommen und mit diesem ihre Lage am Rumpfe allmälig ändern. Es kann sich ferner die Hyperästhesie auf einzelne Empfindungsqualitäten (Schmerz, Temperaturempfindung, besonders für Kälte u. dgl.) beschränken und sie kann in Verbindung mit partieller Empfindungslähmung vorkommen.

Durch physiologische Untersuchungen ist bekannt, dass Durchschneidung der Hinterstränge eine anfangs rasch und selbst bis zu grosser Höhe wachsende, dann sehr allmälig abnehmende und endlich wieder verschwindende Hyperästhesie der hintern Körperhälfte im Gefolge hat [1]) und dass bei Trennung bloss eines Hinterstranges die Hyperästhesie auf die gleiche Seite beschränkt bleibt. Diese Hyperästhesie nimmt noch zu, wenn man den Schnitt in die Seitenstränge und einen Theil der grauen Substanz fortsetzt (Brown-Séquard); sie tritt in viel schwächerem Grade auf, wenn bei intacten Hintersträngen die Seitenstränge oder die Vorderstränge durchschnitten werden.

Eine sichere Deutung dieser merkwürdigen Erscheinung ist schwer zu geben; nach Türck und Schiff ist sie die Folge eines Reizzustandes an den durchschnittenen Theilen und in ihrer Nach-

1) s. Schiff, Physiol. S. 274.

barschaft und zwar speciell eines Reizzustandes der Hinterstränge. Der feinere Mechanismus dieser Vorgänge ist aber noch unklar; ebenso sind die dabei fungirenden Leitungsbahnen noch unbekannt. Ob nicht dabei die durch den Schnitt gesetzte Einengung der sensiblen Leitungsbahnen und dadurch bedingte stärkere Erregung der intacten Bahnen eine gewisse Rolle spielt?

Jedenfalls ist mit der Schiff'schen Annahme eines Reizzustandes in den Hintersträngen die Thatsache in befriedigender Uebereinstimmung, dass wir solchen Hyperästhesien weitaus am häufigsten bei jenen Krankheitsformen begegnen, die wir auf Degeneration der Hinterstränge zu beziehen uns gewöhnt haben. Gleichwohl ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch noch andere Vorgänge, z. B. an den Nervenwurzeln bei Meningitis u. dgl. Hyperästhesie hervorrufen können.

2. als Parästhesie. Nichts ist gewöhnlicher, als Rückenmarkskranke über abnorme Sensationen klagen zu hören, die man wohl am passendsten als subjective Tastempfindungen bezeichnet. So das Gefühl von „Pelzigsein", „Taubsein", „Kriebeln", „Formication" u. dgl. Diese Empfindungen werden von Schiff auf mässige Erregungen der Tastgefühlsbahnen in den Hintersträngen zurückgeführt — eine Annahme, die angesichts der behaupteten Unerregbarkeit der Hinterstränge (mit Ausnahme der durchtretenden Wurzelfasern) etwas gewagt erscheint. Man müsste denn die — gewiss nicht sehr unwahrscheinliche — Annahme machen, dass pathologische Vorgänge im Stande sind, die Erregbarkeit der Hinterstränge dergestalt zu ändern, dass pathologische Reize Empfindungen auslösen.

Jedenfalls kann aber nicht ausgeschlossen werden, dass auch Erregungen der eintretenden hintern Wurzeln die Quelle solcher subjectiven Tastempfindungen sein können und ferner, dass ein Theil derselben einfach auf eine Abstumpfung der Sensibilität (der Tastempfindung) durch verschiedene Rückenmarkskrankheiten zurückzuführen ist.

Es kommen fernerhin subjective Temperaturempfindungen vor, ein Gefühl von Brennen oder von Kälte, das sehr lebhafte Grade erreichen kann. Diese Empfindungen werden von Brown-Séquard zum Theil geradezu auf directe Erregung der die Temperaturempfindungen leitenden Fasern in der grauen Substanz zurückgeführt. Schiff dagegen glaubt, dass Veränderungen in der Blutfülle der Haut, durch vasomotorische Störungen bedingt, in den gleichzeitig hyperästhetischen Theilen mit erhöhter Lebhaftigkeit das Gefühl einer Steigerung oder Herabsetzung der Hautwärme ver-

mitteln; diese letztere Erklärung dürfte aber doch kaum für alle Fälle ausreichen.

Hierher gehört wohl auch das Gürtelgefühl, jene eigenthümliche Empfindung, welche reifartig den Rumpf oder die Extremitäten umzieht und in den Kranken die Vorstellung erweckt, als seien sie an den betreffenden Stellen mit einem Gürtel oder breiten Bande fest umschnürt. Dieses Gefühl kann, wenn es oben am Thorax sitzt, mit lebhafter Oppression einhergehen und wird immer von den Kranken als sehr lästig empfunden. Es ist schon von Cruveilhier beschrieben, kann am Rumpf in verschiedener Höhe seinen Sitz haben, aber auch an den untern Extremitäten an verschiedenen Stellen, mit Vorliebe in der Gegend des Knie- und Fussgelenks, ein- oder doppelseitig, auftreten.

Dies Gefühl wird wahrscheinlich hervorgerufen durch eine schwache Erregung der eintretenden hintern Wurzelfasern bei einer beschränkten Längsausdehnung der Rückenmarkserkrankung. Es entspricht gewöhnlich entzündlichen oder andern irritativen Zuständen des R.-M. und geht aus von den an der oberen Grenze derselben befindlichen Wurzelfasern. Doch können auch alle möglichen andern localen Erkrankungen des R.-M. und seiner Nachbartheile, falls sie die hintern Wurzeln in mässigem Grade irritiren, dies Symptom hervorrufen.

3. als Schmerz. Er fehlt selten bei Rückenmarkskrankheiten vollständig, tritt vielmehr häufig in den allerverschiedensten Formen und Verbreitungsweisen auf.

Sehr charakteristisch sind besonders die sog. lancinirenden oder neuralgiformen Schmerzen, die für das Prodromalstadium der Tabes dorsalis fast pathognomonisch sind. Man versteht darunter meist sehr heftige, periodisch und nach bestimmten Veranlassungen (besonders bei Witterungswechsel, Regen, Sturm, Schneegestöber) auftretende, manchmal mehr continuirlich vorhandene Schmerzen, die sich auf einen bestimmten Nerven oder auf einzelne Fasern desselben oder auf bestimmte Hautstellen localisiren, hier eine Zeit lang toben, um dann alsbald an einer andern Stelle aufzutreten, während sie selten längere Zeit an einer Stelle verweilen. Diese Schmerzen werden als reissend, schiessend, blitzähnlich durchfahrend geschildert; die Kranken haben die Empfindung als werde ihnen ein Messer oder ein glühender Draht ins Fleisch gebohrt; oder es ist ihnen, als seien einzelne Theile der Extremitäten wie in einen Schraubstock gespannt u. dgl.; häufig sind diese Schmerzen in die Tiefe, in die Knochen localisirt, nicht selten aber auch in die

Haut und hier sind sie oft mit circumscripten Hyperästhesien verbunden. Sie treten mit Vorliebe des Nachts auf, sind nicht selten mit circumscripten vasomotorischen Störungen, hie und da auch mit reflectorischen Muskelzuckungen verbunden. Sie können in allen möglichen Nervengebieten vorkommen, sind allerdings am häufigsten in den untern Extremitäten und am Rumpf, hier die Intercostalneuralgie oft täuschend genug copirend, kommen aber auch in den obern Extremitäten und selbst im Trigeminusgebiet vor.

Fast allgemein führt man die Entstehung dieser Schmerzen auf Reizung der hintern Wurzelfasern zurück; von ihrer Betheiligung an der Erkrankung (es handelt sich in solchen Fällen fast nur um Degeneration und Sklerose der Hinterstränge und zwar nach Charcot ausschliesslich der sog. äusseren Bänder derselben, welche die inneren Wurzelfasern enthalten) wird die Ausbreitung und Localisation der Schmerzen bestimmt. — Immerhin aber bleibt die Möglichkeit offen, dass unter pathologischen Verhältnissen auch eine Reizung der Längsfasern der Hinterstränge oder der grauen Substanz zur Entstehung solcher excentrischer Schmerzen führen könne, obgleich diese letztere für gewöhnlich nur ästhesodisch ist.

Die Localisation solcher und ähnlich bedingter Schmerzen auf die Dorsal- und einen Theil der Lumbalnerven bedingt den Gürtelschmerz. Das sind neuralgiforme Schmerzen, welche unter dem Bilde einer doppelseitigen Intercostal- oder Lumbo-abdominalneuralgie in verschiedener Höhe des Rumpfes auftreten können, manchmal auch nur auf eine Seite beschränkt sind. Dieselben kommen vor bei umschriebenen Reizzuständen im Dorsalmark, noch häufiger bei Erkrankungen, welche die sensiblen Wurzeln direct irritiren, so besonders bei Entzündung, Caries, Carcinom der Wirbel etc.; sie sind ein werthvolles Zeichen gerade für diese letzteren Erkrankungen und verrathen oft sehr frühzeitig den Beginn und Sitz eines schweren Leidens, welches allmälig zur Compression des R.-M. selbst führt.

Gelegentlich und gerade nicht selten beobachtet man aber auch mehr oder weniger diffuse Schmerzen in den untern Extremitäten und in den unterhalb der Erkrankungsstelle gelegenen Rumpfabschnitten. Diese Schmerzen können sehr verschiedenen Grades sein und werden von den Kranken als ein mehr oder weniger verbreitetes, höchst unangenehmes und schwer zu beschreibendes Wehgefühl geschildert, das meist continuirlich ist, zu Zeiten jedoch exacerbirt. Bei dem einen Kranken sind die Füsse und Unterschenkel vorwiegend der Sitz dieser Schmerzen, der andre klagt mehr über den Rücken, das Kreuz oder die Oberschenkel; sehr gewöhnlich

werden diese Schmerzen hervorgerufen oder gesteigert durch spontane oder reflectorische Zuckungen und Krämpfe in den unteren (gelähmten) Extremitäten oder durch Bewegungsversuche. Sie kommen vor in den verschiedensten Fällen von diffuser, transversaler Myelitis, bei Compression des R.-M. mit nachfolgender Myelitis, bei acuter und chronischer Meningitis spinalis u. s. w.

Die Entstehungsweise dieser Schmerzen ist z. Th. noch dunkel. Zunächst hat man wohl an eine directe Reizung der Wurzelfasern innerhalb oder ausserhalb des R.-M. zu denken; es ist aber wahrscheinlich, dass auch eine Reizung der ästhesodischen Bahnen im R.-M. dieselbe Wirkung haben kann, obgleich das nach Schiff nicht möglich sein soll; er meint, dass in solchen Fällen sich die Erkrankung immer auf die betreffenden Wurzelfasern erstrecke. Es ist aber aus vielen Thatsachen wahrscheinlich, dass pathologische Zustände die Erregbarkeit der ästhesodischen Substanz erheblich ändern können und es ist möglich, dass pathologische Reize anders wirken als unsere grobmechanischen oder elektrischen Einwirkungen. Auch eine etwa vorhandene Hyperästhesie kann bei der Entstehung solcher Schmerzen mitwirken.

Eine besondere Erwähnung verdient der bei Rückenmarkskrankheiten so gewöhnliche Rückenschmerz. Er begleitet eine grosse Anzahl spinaler Erkrankungen, tritt in sehr mannigfaltiger Weise auf und ist in den einzelnen Fällen wohl auf verschiedene Entstehungsursachen zurückzuführen. So kommen zunächst rheumatische oder rheumatoide Schmerzen im Rücken vor; sie sind auf einzelne Muskeln localisirt, treten bei bestimmten Bewegungen, bei der Respiration, bei Druck auf und sind fast immer auf Erkältung zurückzuführen. Während sie schon bei Gesunden gelegentlich vorkommen, sind sie bei Spinalleidenden, die gegen Kälteeinwirkung sehr empfindlich sind, ganz besonders häufig und werden bei diesen auch in ähnlicher Weise durch mancherlei das R.-M. schwächende oder irritirende Einwirkungen (z. B. reichlichen Alkoholgenuss, geschlechtliche Excesse) hervorgerufen.

Ferner beobachtet man hyperästhetische Schmerzen im Rücken; sie erscheinen als Brennen, Reissen, oder auch als mehr dumpfer Schmerz in der Haut des Rückens, besonders zwischen den Schulterblättern, oder an einzelnen Dornfortsätzen, welche gegen Druck und Berührung dann hochgradig empfindlich sind (Spinalirritation). Dieser Schmerz deutet auf abnorme Reizungszustände und Hyperästhesie der hintern Wurzeln und der Hinterstränge und kann je nach der Ausbreitung dieser Vorgänge mehr oder weniger diffus

sein. — Die früher erwähnten excentrischen neuralgiformen Schmerzen können natürlich ebenfalls am Rücken vorkommen. Sie sind sehr heftig, reissend, bohrend, an verschiedenen Stellen localisirt, mit Vorliebe in der Nacken- oder Lendengegend je nach dem Sitze der Läsion. Entzündungen, Blutungen, Tumoren, Degenerationen etc. des R.-M. rufen diese Schmerzen hervor und sie deuten wohl zumeist auf pathologische Irritation der Wurzelfasern. — Von besonderer Bedeutung ist häufig der Schmerz bei Wirbelerkrankungen: er ist auf einen oder mehrere Dornfortsätze localisirt, tritt besonders bei Druck auf diese und bei Bewegungen hervor, ist meist mit excentrischen Gürtelschmerzen verbunden und die Wirbelsäule pflegt dabei sehr steif gehalten zu werden; doch kommt dies auch bei andern Arten des Rückenschmerzes ohne Wirbelerkrankung vor.[1])

Man prüft die an der Wirbelsäule localisirten Schmerzen am besten durch Druck auf die Dornfortsätze oder Beklopfen derselben mit dem Percussionshammer oder mit der Faust; ferner durch starke Beugungen der Wirbelsäule, durch einen kräftigen Stoss auf die Schultern oder den Kopf u. dgl.; die hyperästhetischen Partien kann man aber auch sehr gut durch Ueberfahren des Rückens mit einem in kaltes oder heisses Wasser getauchten Schwamm oder durch die elektrische Untersuchung ermitteln.

Einer kurzen Erwähnung bedarf endlich noch der Kopfschmerz, welcher auch, abgesehen von zufälligen Complicationen (Fieber, Gehirnleiden) bei Spinalleiden eine nicht allzu seltene Erscheinung ist. Eine directe Betheiligung der sensiblen Fasern des Plexus cervicalis an der Rückenmarksläsion kann zu demselben (Occipitalschmerz) Veranlassung geben; ebenso wird nicht selten der Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen, der ja eine aufsteigende Wurzel aus dem Cervicalmark erhält; endlich beobachtet man auch nicht selten Kopfschmerzen, die an Hemicranie erinnern und vielleicht auf eine Betheiligung der im Halssympathicus liegenden und aus dem Cervicalmark stammenden Bahnen zurückzuführen sind. Es ergibt sich daraus, dass irgend wie andauernde und heftigere Schmerzen am Kopfe vorwiegend auf Affectionen des Cervicalmarks zurückzuführen sind. Sie kommen in entsprechender Weise bei Tabes, bei Herdsklerose, Bulbärparalyse, Tumoren des Halsmarks u. s. w. vor.

---

1) Vergl. auch A. Mayer, Die Bedeutung des Rückenschmerzes bei Erkrankungen des Rückenmarks und der umgebenden Theile. Arch. der Heilkunde. I. S. 349. 1860.

2) Störungen der Motilität.

Sie sind die gewöhnlichsten und in vielen Fällen das Krankheitsbild dominirenden und die Kranken am schwersten belästigenden Symptome der Rückenmarkskrankheiten. Sie verlangen in allen Fällen ein ganz besonders genaues Studium.

Ueber die Art und Weise, wie die Untersuchung der motorischen Apparate am besten vorzunehmen sei, habe ich mich im Bd. XII. dieses Handbuchs, 1. Abth. S. 239 ff. (2. Aufl. S. 247) ausführlich ausgesprochen und verweise auf die daselbst gegebene Anleitung. Es kann nicht genug betont werden, dass eine möglichst eingehende und allseitige Untersuchung dieser Verhältnisse in allen Fällen dringend geboten ist; nur dadurch wird in vielen diagnostisch schwierigen Fällen eine genauere Einsicht in den Krankheitsfall ermöglicht und nur dadurch werden wir allmälig dahin gelangen, schärfer definirte Krankheitsbilder zu umgrenzen, als dies bis jetzt möglich ist.

a. *Abnahme der Motilität. Schwäche und Lähmung.*

Die verschiedensten Grade der „Lähmung", von der leichtesten Parese bis zur vollständigen Paralyse kommen bei Rückenmarkskrankheiten vor; und ebenso beobachtet man die mannigfachste Localisation der Lähmung, wenn auch in sehr verschiedener Häufigkeit.

In den frühesten Stadien klagen die Kranken über rascheres Ermüden, über herabgesetzte Leistungsfähigkeit und Ausdauer ihrer Extremitäten, dann über eine geringe, nur ihnen selbst bemerkbare Schwäche und Unsicherheit gewisser Bewegungen; endlich bemerkt man ein leichtes Nachschleppen der Beine. Besonders auffällig ist in solchen frühen Stadien häufig die Unfähigkeit, längere Zeit ruhig zu stehen.

Allmälig werden die Schwächeerscheinungen deutlicher: es wird den Kranken zunehmend schwerer auf einen Stuhl zu steigen, Treppen zu steigen; jedes kleine Hinderniss auf ihrem Wege belästigt sie und hält sie auf; die Leistungsfähigkeit wird immer geringer, kurze Wege erschöpfen die Kranken schon völlig, sie müssen alle paar Schritte stehen bleiben oder sitzen u. s. w.

So geht die Sache nach und nach der völligen Lähmung, der absoluten Unbeweglichkeit der Muskeln entgegen; es können in dieser langsamen Weise Wochen, Monate und Jahre vergehen, bis die Paralyse complet geworden ist.

Andrerseits kann aber die vollständige Lähmung auch in fast plötzlicher Weise, im Laufe von wenigen Minuten oder Stunden entstehen; nicht selten bemerken bettlägerige Kranke erst in dem Mo-

mente, wo sie ihre Glieder gebrauchen wollen, dass dieselben mehr oder weniger vollständig gelähmt sind: so unbemerkt und rasch kann sich die Lähmung entwickeln. Das hängt von der zu Grunde liegenden Erkrankung des Rückenmarks ab.

So weit unsere jetzigen Erfahrungen reichen (und sie sind gerade in dieser Beziehung noch mangelhaft genug), haben wir bei vorhandenen spinalen Lähmungserscheinungen zunächst an eine Affection der vorderen Rückenmarkshälfte zu denken, und zwar scheinen es nach pathologischen Erfahrungen speciell die Seitenstränge und die grauen Vordersäulen zu sein, von welchen die schwersten Störungen der willkürlichen Beweglichkeit ausgehen. Ueber die Rolle der eigentlichen Vorderstränge beim Menschen befinden wir uns noch im Unklaren. — Es ist klar, dass die Lähmungsursache an verschiedenen Stellen ihren Sitz haben kann: in den vordern Wurzeln innerhalb oder ausserhalb des Marks, in den grossen (motorischen) Ganglienzellen der grauen Vordersäulen und ihren nächsten Ausläufern, oder endlich in den weiterhin in den Vorderseitensträngen zum Gehirn ziehenden Bahnen. Ferner kann die Läsion eine circumscripte sein, oder sie kann über einen grösseren Theil des Längsschnitts des Rückenmarks sich verbreiten.

Es ist weniger die Art und Weise und die Verbreitung der Lähmung selbst, als vielmehr die Combination derselben mit anderweitigen Erscheinungen, welche mancherlei Anhaltspunkte für die genauere Feststellung dieser Localisationen gibt. So kann das Fehlen oder Vorhandensein der Reflexbewegungen, der secundären Muskelatrophie, der Muskelspannungen und Contracturen, der elektrischen Erregbarkeitsänderungen u. s. w. für manche Fälle sehr wichtige Merkmale für den Sitz der lähmenden Ursache abgeben und es ist wohl erlaubt, einiges hierher Gehörige kurz anzudeuten:

Lähmung mit rasch eintretender hochgradiger Atrophie und mit Entartungsreaction [1]) deutet auf Erkrankung der vordern Wurzeln (selten) oder der grauen Vordersäulen (häufiger). Dabei fehlen alle Reflexe.

Lähmung mit Muskelspannungen und Contracturen und ohne Atrophie ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Affection der Seitenstränge zu beziehen.

Lähmung mit erhaltenen Reflexen und ohne Atrophie deutet auf Affection der zum Gehirn aufsteigenden Bahnen jenseits der grauen Substanz (oder doch jenseits der Vordersäulenganglien). Es handelt

1) s. Bd. XII. 1. S. 387. (2. Aufl. S. 399).

sich hier gewöhnlich um circumscripte Leitungsstörungen, während das unterhalb gelegene Ende des Rückenmarks intact bleibt.

Lähmung mit trophischen Störungen lässt eine Affection der grauen Substanz vermuthen, da primäre Wurzelaffectionen sehr selten sind.

Sehr verbreitete Lähmung mit hochgradiger Atrophie, Entartungsreaction, Fehlen der Reflexe deutet auf eine weit verbreitete Läsion der vorderen grauen Substanz.

Lähmung im Bereiche bestimmter Wurzelpaare (z. B. der obern Extremitäten allein, oder beider Nervi crurales u. dgl.) deutet auf genau localisirte Wurzelerkrankung oder Läsion der grauen Vordersäulen.

Natürlich sind diese Sätze keineswegs erschöpfend und geben nur ungefähre Anhaltspunkte; die Schwierigkeit dieser Unterscheidungen ist gegenwärtig noch sehr gross; sie kann durch mannigfache anderweite Combinationen (Krämpfe, Anästhesie, Schmerzen, Blasenlähmung u. dgl.) in manchen Fällen gemindert, häufig genug aber auch noch gesteigert werden. Solche Combinationen sind sehr gewöhnlich und treten besonders bei den verschiedenen Formen der Myelitis in buntester Weise auf.

Noch viel unsicherer als auf den Sitz der Läsion sind die Schlüsse, welche aus den Lähmungserscheinungen auf die Art der Läsion im Rückenmark gezogen werden können. Die Diagnose derselben ergibt sich gewöhnlich aus dem Gesammtkrankheitsbild.

In Bezug auf die Ausbreitung der Lähmung sind noch einige Bemerkungen zu machen.

Weitaus der häufigste Fall ist der, dass die untern Extremitäten und zwar meist beide zugleich oder doch kurz nach einander von der Parese oder Paralyse befallen werden und dass diese dann allmälig nach oben weiter fortschreitet, successive den Rumpf und die obern Extremitäten ergreifend. In der That ist die Paraplegie eine so charakteristische Form der spinalen Lähmung, dass man bei dem Vorkommen derselben immer zuerst an eine spinale Erkrankung zu denken hat. (Eine in dieser Form auftretende Parese wird wohl auch als Paraparese bezeichnet.) Lähmung beider untern Extremitäten und des Rumpfs bis zu verschiedener Höhe, begleitende Sensibilitätsstörung, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus — das ist das gewöhnliche Bild; doch können die letzteren Erscheinungen auch völlig fehlen.

Am häufigsten sind es in Bezug auf den Querschnitt diffuse Markerkrankungen, welche die Paraplegie bedingen; oder völlige

Compression des Rückenmarks durch Wirbelcaries, Geschwülste u. dgl.; doch kommt Paraplegie auch vor bei streng auf die motorischen Apparate localisirten Affectionen (z. B. bei der spinalen Kinderlähmung, bei Blutergüssen in die grauen Vordersäulen u. s. w.).

Werden bei einer Paraplegie auch die obern Extremitäten und schliesslich die Respirationsmuskeln mitergriffen, so entsteht das Bild der Paralysis spinalis universalis, wie es bei verschiedenen im speciellen Theil zu schildernden Spinalleiden beobachtet wird.

Sind bloss die beiden obern Extremitäten von der Lähmung ergriffen, die Beine dagegen frei, so hat man die Paraplegia brachialis oder cervicalis. Sie ist eine im Ganzen seltene Lähmungsform. Sie kommt vor bei Processen, welche die vordern Wurzeln der Cervicalanschwellung isolirt betreffen, oder bei ganz circumscripten Läsionen der grauen Vordersäulen in der Halsanschwellung (so bei der spinalen Kinderlähmung, der progressiven Muskelatrophie, vielleicht auch der Bleilähmung?). Bei Erkrankungen der weissen Stränge wird nur selten eine isolirte Affection der Bahnen für die obern Extremitäten vorkommen.

Als Hemiplegia spinalis (Brown-Séquard) bezeichnet man eine gleichseitige Lähmung der einen obern und untern Extremität aus spinaler Ursache; das Gesicht bleibt dabei frei. Das kommt bei halbseitiger Erkrankung oder Verletzung des R.-M. vor und befindet sich dann die motorische Lähmung auf der gleichen Seite mit der Rückenmarksläsion, während auf der andern Seite sensible Lähmung vorhanden ist. Beschränkt sich diese Lähmung auf eine untere Extremität, so nennt man das Hemiparaplegia spinalis. Das Nähere darüber siehe unten in dem Abschnitt über Halbseitenläsion des R.-M.!

Es kommen endlich aber auch noch in zahlreichen Fällen partielle Lähmungen aus spinaler Ursache vor. Sie können auf eine einzelne Extremität, auf einzelne Muskelgruppen und Nervengebiete und selbst auf einzelne Muskeln beschränkt sein. Das hängt ganz von der Art und Ausbreitung der Läsion im R.-M. ab. Es sind gewöhnlich ganz umschriebene örtliche Veränderungen, welche keine grosse Neigung haben sich weiter auszubreiten, die solchen partiellen Lähmungen zu Grunde liegen: kleine Blutergüsse in das Mark, umschriebene myelitische Herde in der grauen Substanz, kleine sklerotische Inseln u. s. w. Die Unterscheidung von circumscripten Wurzelaffectionen oder von andern peripheren Lähmungen ist häufig schwierig oder selbst unmöglich.

b. Mangelhafte Coordination der Bewegungen. Ataxie.

Diese eigenthümliche und häufige Bewegungsstörung ist in den letzten Decennien, seit Duchenne die „Ataxie locomotrice" in die Nosologie eingeführt hat, der Gegenstand zahlreicher Debatten gewesen.

Die Ataxie charakterisirt sich dadurch, dass die Kranken alle combinirten oder complicirten Bewegungen unsicher und unexact ausführen, ja selbst schliesslich gar nicht mehr ausführen können, obgleich die einfachen Einzelbewegungen und ebenso auch die grobe Kraft der Muskeln erhalten oder nur unerheblich gestört sind.

Diese Störung wird zumeist beim Stehen und Gehen bemerkt: Unsicherheit des Gehens und Stehens, stampfendes Aufsetzen der Füsse, excessive, schleudernde Bewegungen derselben; falsche Richtung und Ausdehnung der vielfach stossweise und zuckend auftretenden Bewegungen der Beine sind die Hauptcharakteristica dieser Störung.

Bald ist eine erhöhte Controle von Seiten der Augen nöthig; die Kranken müssen beim Gehen auf ihre Füsse und auf den Boden sehen; im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen nimmt die Unsicherheit erheblich zu, besonders wenn gleichzeitig Sensibilitätsstörungen der Beine vorhanden sind. — Bald ist das Gehen nur noch mit Hülfe eines Stockes oder zweier Stöcke, und schliesslich gar nicht mehr möglich; ebenso das Stehen.

Im Liegen dagegen sind anfangs alle Einzelbewegungen noch leicht und sicher ausführbar, selbst mit normaler Kraft; jedoch ist meist schon früh eine deutliche Abnahme der Kraft und besonders auch der Ausdauer der Bewegungen wahrzunehmen. Alle complicirten Bewegungen dagegen (Beschreiben eines Kreises oder einer andern Figur mit der Fussspitze, Berühren vorgehaltener Gegenstände mit den Zehen etc.) sind auch im Liegen mehr oder weniger gestört: ihre Regelmässigkeit wird durch Zickzackbewegungen unterbrochen. Das macht sich schliesslich auch bei den einfachen Bewegungen geltend: da und dort wird das Bein ruckweise aus der beabsichtigten Bewegung gerissen, oder es fällt an einer andern als der beabsichtigten Stelle auf die Unterlage zurück.

In den höchsten Graden der Ataxie setzt jeder Innervationsversuch eine Menge von Muskeln in Bewegung; die Glieder werden in unregelmässiger Weise hin und her geschleudert und gerathen in klonische, schüttelnde Bewegungen, welche der Herrschaft des Willens entzogen sind. Diese Bewegungen können sich von einem Bein auf

das andere verbreiten, in den höheren Graden selbst auf den Rumpf und die Arme; sie hören auf, sobald keine willkürlichen Bewegungen intendirt werden.

In den Armen und Händen beobachten wir denselben Verlauf der Bewegungsstörung: alle complicirten, feineren Bewegungen werden unsicher, schleudernd, zappelnd, zuletzt ganz unausführbar. Beim Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstand fahren die Kranken daran vorbei, sie spreizen die Finger in dem Moment, wo sie zugreifen wollen, sie führen die Hand in lebhaften Zickzackbewegungen vorwärts und erreichen nur mit Mühe und nach vielen Umwegen das Ziel. Sie können die Speisen nicht mehr zum Munde führen, verschütten den Inhalt des Löffels und des Glases, stossen sich mit diesen Gegenständen ins Gesicht etc. Das Zuknöpfen der Kleider, das Nähen, Schreiben, Klavierspielen werden bald unmöglich durch die unwillkürlichen störenden Bewegungen. Auch hier kommt es in den höchsten Graden zu einem Schütteln und Zappeln, das jede motorische Intention begleitet und die Kranken vollkommen hülflos macht.

Aber auch in den Armen bleibt die grobe Kraft oft sehr lange erhalten, die einfachen Beuge- und Streckbewegungen gehen ganz gut; die Kranken drücken Einem kräftig die Hand und vermögen passiven Bewegungen sehr energischen Widerstand entgegenzusetzen.

In seltenen Fällen scheint dieselbe Bewegungsstörung sich auch auf die Sprache und selbst auf die Augenbewegungen zu erstrecken (Friedreich).

Eine genauere Untersuchung des Phänomens ergibt sofort, dass es sich dabei um eine eigenthümliche Art der motorischen Störung handelt. Die einfache motorische Leitung ist nicht gestört; die Ausführung aller einfachen Bewegungen ist durchaus möglich; die Kraft der Muskeln ist oft für lange Zeit erhalten, oder doch nur wenig herabgesetzt; es kann sich also nicht um wirkliche Lähmung handeln, so hülflos auch die Kranken in vielen Fällen durch diese Bewegungsstörung gemacht sind.

Es handelt sich vielmehr um eine mangelhafte Harmonie der zu jeder combinirten und associirten Bewegung erforderlichen Bewegungsimpulse. Wir können deshalb folgende Definition geben: Ataxie ist die durch mangelhafte Coordination der Bewegungen herbeigeführte Bewegungsstörung. Ueberall da, wo eine Coordination mehrerer Muskeln zu einer bestimmten Bewegung erforderlich ist, tritt diese Erscheinung auf und zwar um so deutlicher, je complicirter die verlangte Bewegung ist.

Aus dem oben (vergl. S. 46 ff.) über die Coordination der Bewegungen Gesagten ergibt sich, in welcher Weise Ataxie zu Stande kommen kann; nämlich

a. durch abnorme Ausbreitung der motorischen Innervation auf zu viele oder zu wenige Muskeln, so dass also in dem einen Falle mehr, in dem andern weniger Muskeln als normal zur Erreichung eines bestimmten Bewegungszwecks in Thätigkeit gesetzt werden;

b. durch abnorme Stärke der jedem einzelnen Muskel bei einer complicirten Bewegung zufliessenden Innervation.

Eine Unterscheidung dieser Bewegungsstörungen in eigentliche Ataxie (Fälle von a) und in Innervationsstörung (Fälle von b), wie sie von Cyon [1]) aufgestellt wurde, ist praktisch nicht durchführbar. Der Effect beider Störungen für die objectiv wahrnehmbare Bewegung ist offenbar der gleiche. Da nun jedenfalls dieselben Apparate (Coordinationsapparate) beide Functionen — die Auswahl der zu innervirenden Muskeln und die Stärke der Einzelinnervation — gleichzeitig erfüllen, werden auch Störungen derselben immer beide Functionen mehr oder weniger treffen.

In welcher Weise diese Störungen des Genaueren zu Stande kommen, ist schwer zu sagen; es mögen Reizungs- und Lähmungsvorgänge an den Coordinationsapparaten jeweils die Ursachen davon sein.

Es ist oben auseinandergesetzt worden, dass die eigentlichen Coordinationscentren nicht im R.-M. liegen, dass sie in demselben jedenfalls in keiner Weise nachweisbar sind.

Dadurch schon wird die Hypothese von Brown-Séquard, Carré, Topinard, Jaccoud, Cyon u. A. sehr unwahrscheinlich gemacht; diese Autoren glauben, dass bei spinalen Leiden die Ataxie durch eine Störung der Reflexthätigkeit entstehe, weil unter normalen Verhältnissen die Coordination auf reflectorischem Wege innerhalb des R.-M., in der grauen Substanz, zu Stande komme. Wenn auch für einzelne motorische Acte, z. B. Stehen und Gehen, eine Mitwirkung reflectorischer Vorgänge nicht ganz ausgeschlossen werden kann, wenn ferner das neuerdings gefundene (Westphal) und von mir bestätigte Fehlen der Sehnenreflexe bei der Tabes für diese Anschauung verwerthet werden könnte, so erscheint dieselbe doch bei eingehender Betrachtung durchaus als unzulässig, worauf hier jedoch nicht näher eingegangen werden kann.

Bei Ataxien, die durch Rückenmarkserkrankungen entstanden sind, kann es sich also nur um eine Störung derjenigen Leitungsbahnen handeln, deren Mitwirkung zum Zustandekommen der

1) Zur Lehre von der Tabes dorsualis. Berlin 1867.

Coordination erforderlich ist; also nach den obigen Auseinandersetzungen

entweder um eine Störung der sensiblen Bahnen (für das Hautgefühl, Muskelgefühl etc.), welche zur Controle der Bewegungen und zur Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers dienen;

oder um eine Störung jener motorischen Bahnen, welche die Impulse von den Coordinationscentren zu den motorischen Wurzeln hinbringen; diese Bahnen sind wahrscheinlich getrennt von den einfachen motorischen Leitungsbahnen, welche die directe Verbindung zwischen den Willenscentren und den Muskeln vermitteln; sie stellen eine Art Nebenleitung dar.

Es kann sich also bei Rückenmarkskrankheiten nur entweder um eine sensorische (durch Störung der centripetalen Bahnen vermittelte) oder um eine motorische (durch Störung der centrifugalen Bahnen erzeugte) Ataxie handeln[1]).

Um das Vorkommen dieser beiden Formen und um die Berechtigung zu ihrer Annahme bei verschiedenen spinalen Erkrankungen dreht sich gerade der in neuerer Zeit lebhaft geführte theoretische Streit über das Wesen der spinalen Bewegungsataxie.

Es kommt nämlich eine ganz exquisite Ataxie vor bei mehreren spinalen Erkrankungsformen: so bei der spinalen Herdsklerose und ganz besonders bei der Tabes dorsalis (Ataxie locomotrice progressive, graue Degeneration der Hinterstränge). Gerade über die letztere ist der Streit entbrannt.

Während für die motorische Ataxie Autoren wie Friedreich, Späth, Niemeyer, Finkelnburg u. A. eingetreten sind, haben Axenfeld, Landry, Leyden, Rühle, Clifford Allbutt u. A. die Ataxie auf sensible Störungen zurückzuführen gesucht. Besonders die auf den ersten Blick sehr plausible und in mehreren Arbeiten ausführlich vertheidigte Ansicht von Leyden[2]) hat sich manche Anhänger erworben. Wir haben kurz zu untersuchen, ob die für dieselbe vorgebrachten Gründe ausreichend sind oder nicht.

Leyden's Theorie der Ataxie lässt sich dahin zusammenfassen: die Coordination der Bewegungen wird durch die Sensibilität vermittelt und ermöglicht; Aufhebung der Sensibilität (der Haut, der

1) Als centrale Ataxie würden wir diesen Formen die durch Erkrankung der Coordinationscentren selbst bedingte Ataxie gegenüberstellen.

2) Die graue Degeneration der Hinterstränge des R.-M. 1863. — Zur grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Virch. Arch. Bd. 40. 1867. — Ueber Muskelsinn und Ataxie. Virch. Arch. Bd. 47. S. 321. 1869. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. S. 364. 1876.

Gelenke, der Muskeln etc.) hebt die Coordination auf; bei der grauen Degeneration der Hinterstränge besteht neben der Ataxie auch Sensibilitätsstörung; wir kennen an den Hintersträngen nur sensible Functionen; folglich ist die Ataxie die Folge der Sensibilitätsstörung.

Zunächst können wir die experimentelle Beweisführung für diese Theorie nicht sehr glücklich nennen; weit entfernt, der heftigen Kritik Cyon's beizutreten, können wir doch nicht umhin, aus Leyden's erster Experimentenreihe mit ihm den Schluss zu ziehen, „dass die nach Durchschneidung der hintern Wurzeln auftretende Störung in der Muskelleistung nichts eigentlich mit dem gemein hat, was wir als Störung der Coordination der Bewegung zu bezeichnen pflegen." Und die zweite Reihe von Experimenten an Fröschen [1]) mit Durchschneidung der hintern Rückenmarkspartien kann, ganz abgesehen von der grossen Complicirtheit der Verhältnisse, für die vorliegende Frage nichts beweisen; sie beweist höchstens, dass bei Durchschneidung gewisser Rückenmarksabschnitte Sensibilitäts- und Coordinationsstörung gleichzeitig auftreten. Ein Schluss auf die Abhängigkeit der letzteren von der ersteren lässt sich daraus unmöglich ziehen.

Die Beweisführung aus pathologischen Fällen gründet sich auf den Nachweis, dass in nicht wenigen Fällen von Ataxie gleichzeitig mehr oder weniger hochgradige Sensibilitätsstörung, besonders auch Störung des sog. Muskelgefühls besteht. Das beweist ebenfalls an sich nichts; daraus ist höchstens zu schliessen, dass bei der grauen Degeneration der Hinterstränge sensible und coordinatorische Bahnen gleichzeitig ergriffen sind.

Positiv gegen diese Anschauung spricht aber zunächst das Missverhältniss zwischen der Intensität der sensiblen Störung und der Ataxie: es gibt Fälle von hochgradiger Ataxie mit geringer Sensibilitätsstörung und solche von hochgradiger Sensibilitätsstörung mit geringer Ataxie; sie kommen unter einem grösseren Beobachtungsmaterial in nicht geringer Zahl vor.

Ferner das Vorkommen hochgradiger Ataxie ohne jede Sensibilitätsstörung. Friedreich [2]) hat solche Fälle publicirt. Leyden will dieselben nicht recht anerkennen. Ich selbst habe aber in jüngster Zeit zwei solcher Fälle mit Rücksicht auf diese Frage aufs genaueste untersucht und bei hochgradiger Ataxie die Sensibilität in jeder Beziehung (Tast-, Temperatur-, Druck-, Schmerz- und Kitzelempfindung; Muskelgefühl, Gefühl für Lage und Stellung

1) Virch. Arch. Bd. 40. S. 198.
2) Ebendaselbst Bd. 26 und 27. 1863.

der Glieder, für passive Bewegungen u. s. w.) vollkommen intact gefunden, so dass mir die Existenz solcher Fälle über jeden Zweifel festgestellt ist.

Ferner das Vorkommen von hochgradiger Anästhesie ohne Ataxie. Die Literatur ist nicht arm an solchen Fällen, in welchen Anästhesie der Beine aus verschiedenen Ursachen ohne Ataxie bestand [1]; ich habe ferner aus der Literatur der Halbseitenläsion entnommen, dass dabei niemals Ataxie in dem anästhetischen Beine beobachtet wurde. Doch kann man gegen diese Fälle immerhin geltend machen, dass bei ihnen nur Hautanästhesie vorhanden, dagegen das Muskelgefühl erhalten ist.

Einen solchen genau beschriebenen Fall s. bei Joffroy et Solmon (Gaz. médic. d. Par. 1872. No. 6—8). In dem anästhetischen Bein bestand keine Spur von Ataxie; wohl aber trat dieselbe in dem gelähmten Bein mit der Wiederkehr der Motilität in ausgesprochener Weise auf; allerdings scheint auf der gleichen Seite die Muskelsensibilität gestört gewesen zu sein.

Vollkommen entscheidend kann nur ein Fall von spinaler, vollständiger (auf Haut, Gelenke, Muskeln etc. sich erstreckender) Anästhesie **ohne** Ataxie sein. Ein solcher Fall existirt. Er ist eigens und wiederholt gerade mit Rücksicht auf die vorliegende Frage von verschiedenen zuverlässigen Beobachtern untersucht; er ist schliesslich secirt und der Rückenmarksbefund mit grosser Genauigkeit mitgetheilt worden. Es ist der zuerst in der Arbeit von Späth [2]) mitgetheilte Fall des Remigius Leins, über dessen Nekropsie dann Schüppel [3]) ausführliche Mittheilung gemacht hat. Die Wichtigkeit des Falls, welche uns trotz der Einwände von Leyden ganz unanfechtbar erscheint, gebietet ein kurzes Referat über denselben.

Remigius Leins, i. J. 1862 42 Jahre alt, hat seit 20 Jahren schon Anästhesie der Hände und Arme, die sich rasch zu hohem Grade steigerte; seit 6 Jahren ähnliche Erscheinungen an den untern Extremitäten. Status: Obere Extremitäten völlig anästhetisch. An den Fusssohlen Tast-, Druck- und Schmerzempfindung völlig erloschen, an den Beinen erheblich vermindert. Hinstürzen bei geschlossenen Augen. In der Dunkelheit im Bett das Gefühl des Schwebens in der Luft, da auch der Rumpf anästhetisch ist.

März 1864. Druckempfindung an der obern Extremität ebenso

1) S. die Zusammenstellung derartiger Fälle bei Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der heredit. Formen. Virch. Arch. Bd. 68. 1876.

2) Beitr. zur Lehre von der Tabes dorsualis. Tübingen 1864.

3) Ueber einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Arch. der Heilkunde XV. 1874. S. 44.

wie der Kraftsinn völlig erloschen. Gefühl für die Stellung der obern Extremität und für passive Bewegungen derselben völlig erloschen. Bewegungen der obern Extremitäten kräftig und vollkommen zweckmässig — der Kranke isst allein, kleidet sich an u. s. w., soweit die Augen reichen. Bei geschlossenen Augen werden die Arme etwa wie die eines Blinden bewegt. — Auch in den untern Extremitäten besteht neben der Hautanästhesie völliger Verlust des Gefühls für passive Bewegungen und die Lage der Glieder. Trotzdem kann Pat. ohne Stütze, ziemlich rasch und sicher und weit gehen. Wird er aufgefordert, seinen Fuss mit geschlossenen Augen bis zu einer bestimmten Höhe zu erheben, so gelingt es ihm mit einer vollständig zweckmässigen ruhigen Bewegung das Ziel zu erreichen.

Juni 1872. Sensibilität noch ebenso. Bei geschlossenen Augen durchaus keine Vorstellung davon, in welcher Stellung sich die Glieder befinden. Hinstürzen bei geschlossenen Augen. Pat. kann noch gehen, aber schwerfällig, doch nicht ataktisch. Mit den Armen kann er alle beliebigen Bewegungen ausführen, so weit die Augen dieselben controliren.

Tod im Mai 1873.

Section. Höhlenbildung in der ganzen Längsausdehnung des R.-M., von der Höhe des 1. Halsnerven bis zum 1. Lendennerven. Hinterstränge im Bereich der untern Hälfte des Cervicalmarks gänzlich zerstört und geschwunden; nach oben graue Degeneration; im Dorsalmark geringe Atrophie und Bindegewebsvermehrung; im Lumbaltheil normal. — Vorderstränge überall ganz unbetheiligt und normal. Vordere Commissur vom 2. Cervical- bis zum 12. Dorsalnerven völlig zerstört. Seitenstränge in derselben Längsausdehnung in der Nähe der Hinterhörner sklerosirt. Graue Substanz von der Höhlenbildung zumeist betroffen; graue Commissur und Hinterhörner im ganzen Cervical- und Dorsalmark fast völlig zerstört, Vorderhörner fast überall erhalten und nur im Cervicaltheil auf eine geringe Ausdehnung reducirt; auch ein seitlicher Streif grauer Substanz ist überall noch erhalten. — Vordere Wurzeln normal. Hintere Wurzeln des 3.—8. Cervicalnerven vollständig bindegewebig entartet [1]), bis zum Ende des Dorsalmarks mehr oder weniger atrophisch. Lumbaltheil mit seinen Wurzeln normal; u. s. w.

Dieser Fall ist vollständig klar und beweisend; er widerlegt meiner Ansicht nach die Leyden'sche Theorie vollständig. Wenn die Erhaltung der Sensibilität eine nothwendige Bedingung der Coordination der Bewegungen wäre, so müsste bei dieser vollständigen Anästhesie die hochgradigste Ataxie bestanden haben; es bestand aber keine Spur von Ataxie.

---

1) Dieser Befund spricht zugleich mit aller Entschiedenheit gegen die Brown-Séquard-Cyon'sche Reflextheorie.

Es geht daraus unwiderleglich hervor, dass zur Ausführung coordinirter Bewegungen die Erhaltung der Sensibilität nicht unbedingt nothwendig ist; sie mag zum Erlernen derselben nothwendig sein und ist ohne Zweifel auch für die Erhaltung des Gleichgewichts von grosser Wichtigkeit, allein für die Ausführung einmal eingeübter coordinirter Bewegungen ist sie entbehrlich; Verlust der Sensibilität kann demnach diese einmal eingeübten Bewegungen in keiner Weise stören.

Es scheint uns sonach nicht die geringste wissenschaftliche Berechtigung zu bestehen, beim Zusammenvorkommen von Ataxie und Sensibilitätsstörung die letztere für die erstere verantwortlich zu machen. Es muss vielmehr angenommen werden, dass im R.-M. eigne coordinatorische Bahnen liegen und dass diese bei der Tabes dorsalis (und verwandten Affectionen) mitergriffen sein müssen, wenn das Symptom der Ataxie zu Tage treten soll.

Wir haben also beim jetzigen Stand unseres Wissens bei der Tabes nur das Recht, eine motorische Ataxie anzunehmen.

Bei der Untersuchung der Frage, ob man eine motorische Ataxie von einer sensorischen objectiv unterscheiden könne, wird sich das mit noch grösserer Evidenz herausstellen und es wird sich gleichzeitig zeigen, ob und wie weit überhaupt die Annahme einer sensorischen Ataxie gerechtfertigt ist.

Eine reine motorische Ataxie ist dann anzunehmen, wenn dieselbe besteht bei völlig normalen sensorischen Apparaten (normaler Sensibilität, Muskelgefühl, Gesichtssinn). Wenn bei intacter Sensibilität (im weitesten Sinne) die Bewegungen gleichwohl ataktisch sind, so kann der Grund davon nur im Coordinationsapparat liegen und nicht in den sensorischen Hülfsapparaten. Wir haben oben schon constatirt, dass solche Fälle ganz unzweifelhaft existiren.

Wir wissen aber ferner aus zwei sich ergänzenden Reihen von Beobachtungen, dass die Erhaltung eines einzigen sensorischen Controlapparates genügt, um die volle Coordination der Bewegungen zu ermöglichen, wenn nur die Coordinationsapparate selbst normal sind. Nämlich 1) zeigen Blinde oder Gesunde mit geschlossenen Augen keine Spur von Ataxie — und 2) lassen Anästhetische — selbst wenn Haut- und Muskelgefühl u. s. w. völlig erloschen sind — so lange keine Spur von Bewegungsstörung und also auch von Ataxie erkennen, als sie die Augen offen haben und mit den Augen die Bewegungen controliren; das geht aus dem oben mitgetheilten Fall von Späth-Schüppel unwiderleglich hervor.

Daraus ist der Schluss erlaubt, dass eine vorhandene Ataxie,

auch wenn nur *ein* sensorischer Controlapparat in Wirksamkeit ist, ebenfalls *nur* eine motorische sein kann. Es ist dies der Fall, wenn ein Anästhetischer bei offenen Augen ataktische Bewegungen macht; oder wenn bei normaler Sensibilität und gleichzeitiger Blindheit oder Augenschluss Ataxie vorhanden ist. An solchen Fällen fehlt es wahrhaftig in der Casuistik nicht; sie bilden vielmehr die grosse Mehrzahl unter den tabischen Erkrankungen; es muss sich also bei diesen um eine motorische Ataxie handeln.

Schwieriger ist die Charakterisirung der *sensorischen Ataxie* und es ist überhaupt fraglich, ob das, was man gewöhnlich als Ataxie bezeichnet, jemals durch Störung der sensorischen Controle zu Stande kommt.

Sind bei spinalen Erkrankungen alle willkürlich intendirten, eingeübten, complicirten Bewegungen gut, und treten erst dann Störungen auf, wenn Bewegungen gemacht werden sollen, zu welchen eine sensorische Controle unerlässlich ist (z. B. bei der Erhaltung des Gleichgewichts, der aufrechten Stellung im Raum etc.), dann wird man mit einer gewissen Berechtigung von sensorischer Ataxie reden dürfen. Sie wird daran zu erkennen sein, dass Bewegungsstörungen so lange fehlen, als auch nur *ein* sensorischer Controlapparat noch in Thätigkeit ist, dass sie aber dann erst eintreten, wenn bei vorhandener Störung des einen sensorischen Controlapparats der andere intacte Apparat ausgeschlossen wird: also wenn z. B. ein Blinder anästhetisch wird; oder, um ein geläufigeres Beispiel zu wählen, wenn ein Anästhetischer die Augen schliesst. Dann werden erhebliche Bewegungsstörungen unausbleiblich eintreten müssen. Es erscheint uns aber im höchsten Grade fraglich, ob diese Bewegungsstörungen mit dem, was wir als Ataxie bezeichnen, Uebereinstimmung oder auch nur Aehnlichkeit zeigen.

Wenn ein an den Händen Anästhetischer die Augen schliesst, so kann er eine Nadel, einen Knopf oder dgl. nicht mehr festhalten, seine Kleider nicht binden u. dgl.: die Dinge fallen ihm aus der Hand, er bringt die Bewegungen nicht zu Stande, er vollführt sie falsch — aber er wird dabei nicht ataktisch. Die Bewegungen werden richtig intendirt und wohl auch richtig ausgeführt; allein die Kranken haben keine Controle darüber, ob der Zweck erreicht ist; die Bewegungen werden deshalb häufig über das zweckmässige Maass hinaus fortgesetzt, oder sie bleiben unter demselben — aber sie werden nicht eigentlich ataktisch. Es ist dasselbe, wie wenn man einem Gesunden mit verbundenen Augen einen Gegenstand vorhält und ihn auffordert, darnach zu greifen; er wird dabei wohl die un-

zweckmässigsten Bewegungen machen, aber dieselben werden durchaus nicht ataktisch sein.

Sind die Füsse anästhetisch und schliesst der Kranke im Stehen die Augen, so wird er alsbald zusammenstürzen, weil er keine Controle darüber hat, ob die zum Zwecke der Erhaltung des Gleichgewichts ausgeführten Willensintentionen genügend oder ungenügend sind. Bei geringeren Graden der Anästhesie wird wenigstens Schwanken eintreten, weil hier erst grössere Excursionen des Körpers eine genügend starke sensible Einwirkung hervorrufen. Es wird das Gehen bei geschlossenen Augen unsicher, schwankend oder endlich unmöglich werden; allein eine eigentliche Ataxie braucht dabei durchaus nicht zu bestehen. Das geht ebenfalls aus dem Falle von Späth-Schüppel hervor.

Die Willensintentionen können dabei ganz normal zu Stande kommen und ganz in der richtigen Weise ausgeführt werden; sie sind aber für den beabsichtigten Zweck falsch, zu gross oder zu klein, weil der Kranke den Maassstab entbehrt, nach welchem er ihre Grösse bemessen kann. Hier sind also die Willensintentionen, die willkürlichen Bewegungsimpulse selbst falsch, aber sie werden richtig ausgeführt; während bei der eigentlichen Ataxie die Willensintentionen richtig sind, aber falsch ausgeführt werden.

Nur insoweit, als diese motorischen Impulse, die zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen, in ganz unwillkürlicher Weise durch Einwirkung centripetaler Erregungen auf motorische Bahnen (im Thalam. optic., oder den Vierhügeln oder im Kleinhirn) zu Stande kommen, also wohl in Apparaten, die man gewöhnlich als Coordinationsapparate bezeichnet, dürfte der Begriff der sensorischen Ataxie zuzulassen sein. Die Erscheinungsweise derselben ist aber dann jedenfalls eine wesentlich andere, als die der motorischen Ataxie.

Es erscheint mir aber weit zweckmässiger, die Vorgänge, welche der Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum dienen, von den Vorgängen der eigentlichen Coordination der (willkürlichen) Bewegungen zu trennen; es wird dadurch jedenfalls mehr Klarheit in die Frage von der Ataxie kommen. Schon die von Goltz am Frosch nachgewiesene Verschiedenheit der Centren für die Erhaltung des Gleichgewichts (Lobi optici) und für die Fortbewegung des Körpers (Cerebellum) spricht gewichtig zu Gunsten dieser Trennung. Natürlich bedürfen die Bewegungsvorgänge, welche der Erhaltung des Gleichgewichts etc. dienen, zu ihrem normalen Vonstattengehen ebenfalls

der Coordinationsapparate und es werden diese von den Centren für die Erhaltung des Gleichgewichts aus in Thätigkeit gesetzt, ähnlich wie sie bei willkürlichen Bewegungen von den Willenscentren aus in Action versetzt werden. Die Gleichgewichtscentren dürften also zu den Coordinationsapparaten in einem ähnlichen Verhältniss stehen wie die Willenscentren. — Es folgt daraus unmittelbar, dass eine Störung der Gleichgewichtscentren keineswegs nothwendig eine Störung der Coordination der willkürlichen Bewegungen bedingt; ebenso, dass eine Störung der das Gleichgewichtscentrum in Thätigkeit setzenden sensiblen Erregungen keine Coordinationsstörung im Gefolge haben muss; dass aber andrerseits jede Störung der Coordinationsapparate auch die Ausführung der für das Gleichgewicht nothwendigen Bewegungen mehr oder weniger beeinträchtigen wird. Man wird deshalb künftig gut thun, bei den betreffenden spinalen Erkrankungen die Prüfung nach beiden Richtungen getrennt anzustellen.

Es legt uns dies die Besprechung eines weiteren motorischen Symptoms nahe, welches gewöhnlich in die innigste Beziehung zur Ataxie gebracht wird, nämlich das Schwanken und Hinstürzen bei geschlossenen Augen; ein Symptom dem man unter dem Namen des Brach-Romberg'schen Symptoms eine jedenfalls übertriebene Wichtigkeit beigelegt hat.

Es ist eine leicht zu constatirende Thatsache, dass bei vielen Rückenmarkskranken (besonders bei Tabischen, die an mehr oder weniger ausgesprochener Ataxie und Sensibilitätsstörung leiden), bei welchen das Stehen und Gehen mit offenen Augen noch ganz leidlich geschieht, beim Schliessen der Augen sofort deutliches Schwanken eintritt, welches sich mehr und mehr steigert und in den höchsten Graden mehr oder weniger rasch mit Hinstürzen des Kranken endigt. Am deutlichsten ist dies Schwanken bei geschlossenen Augen, wenn man die Kranken mit geschlossenen Füssen stehen lässt. Meist scheint die Intensität dieser Störung in einer directen Beziehung zum Grade der vorhandenen Ataxie zu stehen; dies ist aber nur scheinbar.

Es handelt sich hier offenbar um eine Störung in der Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum. Wir haben früher nachgewiesen, dass die Erhaltung derselben nur mit Hülfe einer fortgesetzten sensorischen Controle (vorwiegend einerseits von sensiblen Eindrücken aus den untern Extremitäten her, andrerseits vom Gesichtssinn aus) möglich ist. Wird ein Theil dieser sensorischen Controle (durch Schliessen der Augen) ausgeschlossen, so wird die Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum um so schwie-

riger, je mehr der andere Factor gleichzeitig gestört ist — also entsprechend dem Grade der vorhandenen Sensibilitätsstörung.

In der That findet man auch diese Erscheinung vorwiegend oder ausschliesslich bei ausgesprochener Sensibilitätsstörung der untern Extremitäten; bei völliger Anästhesie stürzen die Kranken beim Schliessen der Augen rasch zusammen. Es ist also diese Erscheinung nichts anderes als ein Zeichen, dass die sensorische Controle von Seiten der Fusssohlen, der Gelenke, der Muskeln etc. eine ungenügende ist. Es ist damit in Uebereinstimmung, wenn Benedikt sagt, dass er in zahlreichen Fällen von Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen niemals eine Störung des Muskelbewusstseins vermisst habe. Andrerseits aber tritt selbst bei hochgradig Ataktischen — wovon ich mich aufs sicherste überzeugt habe — das Schwanken beim Schliessen der Augen gar nicht oder nur in geringem Maasse ein, wenn die sensorische Controle von Seiten der Haut, der Muskeln etc. vollkommen intact ist — d. h. wenn sie keine Sensibilitätsstörungen haben. — Freilich muss man aber auch wohl im Auge behalten, dass bei Ataktischen dies Symptom deutlicher hervortreten muss, da bei ihnen ja auch die zur Erhaltung des Gleichgewichts dienenden Bewegungen incoordinirt sind und sie auch bei offenen Augen schon meist sehr deutlich schwanken.

Eine andre hierhergehörige Erscheinung ist, dass bei manchen Ataktikern die Ataxie erheblich zunimmt, die Bewegungen viel excessiver und ungeregelter werden, wenn die Kranken die Augen schliessen. Es beweist dies zunächst nur, dass durch die Controle der Augen eine theilweise Compensation der Coordinationsstörung möglich ist, dass also ähnlich wie beim Erlernen der Coordination ein beständiger Einfluss auf die Coordinationscentren hergestellt werden kann; hört dieser Einfluss auf (durch Schliessen der Augen), so tritt die Coordinationsstörung in ihrer ganzen Intensität hervor.

Daher mag es rühren, dass auch Ataktische ohne Sensibilitätsstörung gelegentlich beim Schliessen der Augen etwas schwanken, weil dann die zur Erhaltung des Gleichgewichts erforderlichen — aber immer schon ataktischen — Muskelactionen nicht mehr controlirt und beherrscht werden vom Gesichtssinn.

Viel ausgesprochener aber sind diese Erscheinungen immer bei gleichzeitig vorhandener Sensibilitätsstörung, besonders bei Störungen des sog. Muskelsinns; dann werden die Bewegungen ganz excessiv

und vollkommen unregelmässig, weil mit dem Schliessen der Augen die sensorische Controle vollkommen aufhört und zu der vorhandenen Coordinationsstörung auch noch die Unsicherheit über die Grösse der erforderlichen Willensimpulse hinzutritt, für welche der Maassstab verloren gegangen ist. In solchen Fällen nimmt dann beim Schliessen der Augen die Ataxie erheblich zu, während bei Ataktischen mit vollkommen erhaltener Sensibilität beim Schliessen der Augen keine nennenswerthe Steigerung der Ataxie eintritt, indem hier die sensorische Controle von Seiten der Haut und der Muskeln intact ist und ausreicht.

Es ist diese ganze Erscheinungsreihe also nur ein Beweis dafür, dass die Coordinationsstörung z. Th. noch durch die sensorische Controle vom Gesicht aus compensirt werden kann.

Wir haben endlich noch zu erwähnen, dass man in einzelnen Fällen beobachtet hat, dass Ataktische, die vollkommen blind waren, aber noch stehen konnten, beim Schliessen der Augen ebenfalls eine deutliche Zunahme des Schwankens erkennen liessen. Dass es sich dabei nicht um eine weitere Verminderung der von den Augen ausgehenden sensorischen Controle handeln kann, ist klar; allein es ist schwer, eine befriedigende Erklärung für diese wunderbare Erscheinung zu geben. Am nächsten liegt es, an einen psychischen Einfluss zu denken. Sollte die plötzliche Ablenkung der Aufmerksamkeit die Zunahme der Unsicherheit in den Beinen bedingen? Oder ist eine neue motorische Innervation im Stande, Impulse in die coordinatorischen Apparate zu senden, welche die vorhandene Bewegungsstörung steigern? Wir wissen dies vorläufig noch nicht.

Wir glauben im Vorstehenden zur Genüge nachgewiesen zu haben, dass es sich bei spinalen Erkrankungen vorwiegend um motorische Ataxie handelt. Es müssen also im R.-M. eigne, der Coordination dienende, centrifugale Fasern vorhanden sein (Späth), und nur wenn diese bei einer spinalen Affection mitbetheiligt werden, tritt Ataxie ein. Wo diese Fasern liegen, ist aber noch gänzlich unbekannt.

Die meisten Beobachter verlegen sie in die weissen Hinterstränge, weil man bei der Section von Ataktischen in der Regel graue Degeneration der Hinterstränge findet. Wenn es sicher und über jeden Zweifel constatirt wäre, dass bei diesen Kranken ausschliesslich und nur die Hinterstränge erkrankt sind, wäre das als erwiesen zu betrachten. Bekanntlich ist aber dieser Nachweis nicht geliefert; es

ist vielmehr wahrscheinlich, dass in der Regel eine mehr oder wenige beträchtliche Mitbetheiligung der grauen Substanz und der Seiten stränge bei diesen Kranken vorhanden ist.

Ausserdem spricht der Fall von Späth-Schüppel mit einige Entschiedenheit gegen die Localisation der coordinatorischen Bahnen in die Hinterstränge, wenn auch allerdings bei der langen Daue des Leidens an die Möglichkeit einer Compensation der coordina torischen Leitung gedacht werden könnte.

Wo sollen wir also diese coordinatorischen Bahnen suchen? In der grauen Substanz? In den Vorderseitensträngen? Die Experi mente von Brown-Séquard, welcher durch Läsion der grauen Substanz des Ventriculus lumbalis bei Vögeln Ataxie hervorrufen konnte, weisen mehr auf die graue Substanz hin. Dagegen liegen nach Woroschiloff's Versuchen beim Kaninchen die coordinato rischen Bahnen in den Seitensträngen, in deren innerstem Theil in der Bucht zwischen Vorder- und Hintersäule. Vorläufig aber bleib die Frage für den Menschen ungelöst; erst weitere exacte Unter suchungen können sie zur Entscheidung bringen; vielleicht kann man durch genaue Vergleichung geeigneter Fälle von spinaler Herdskle rose die Frage allmälig der Entscheidung näher bringen. Bis dahin haben wir bei vorhandener Ataxie zunächst an eine Erkrankung de Hinterstränge zu denken und zwar, wie es nach Charcot's neueste Ausführungen [1]) scheinen will, vorwiegend der lateralen, an die grau Substanz angrenzenden Partien derselben (der „region des bandelette externes", Gegend der inneren Wurzelbündel, der Grundbündel de Hinterstränge Flechsig's.) — Für einige weitere Details über di Ataxiefrage verweisen wir den Leser auf den unten folgenden Al schnitt über Tabes dorsalis.

c. *Verschiedene Formen des Ganges bei Rückenmarkskrankheiten.*

Häufig kann man den Rückenmarkskranken schon beim Eintri ins Zimmer ansehen, an welcher Form der Störung sie leiden - an ihrem charakteristischen Gang. Ich glaube, dass es für das prak tische Bedürfniss genügt, folgende Hauptgangarten zu unterscheide die sich in deutlicher Weise voneinander trennen lassen.

1) Der paretische und paralytische Gang — hervorg rufen durch eine mehr oder weniger verbreitete Lähmung der unte Extremitäten. Der Gang ist schleppend, die Fussspitze schleift a

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. II. Série. 1. fas Paris 1873.

Boden, der Vorderfuss hängt herab, die Sohle wird tappend, gewöhnlich mit dem äusseren Fussrande zuerst aufgesetzt; häufig wird eine gewisse Steifigkeit der Beine bemerkt. Die Kranken gehen mit einem oder zwei Stöcken, oder unterstützt von Krücken oder Führern; sie schwanken dabei nur in geringem Grade, stehen auch ruhig und sicher, losgelassen pflegen sie einfach zusammenzusinken. — Je nach der Ausbreitung der Lähmung auf verschiedene Muskelgruppen ist die Gangart eine etwas verschiedene; sie ist anders wenn das ganze Bein, als wenn nur der Unterschenkel gelähmt ist; im letzteren Falle ist der Gang watschelnd und in besonderem Grade charakteristisch.

2) Der ataktische Gang — hervorgerufen durch Coordinationsstörung in den Beinen. Er ist ausgezeichnet durch schleudernde, unregelmässige Bewegungen; die Fussspitze wird stark nach vorn und aussen geworfen, die Ferse stampfend aufgesetzt, das Bein im Knie steif gehalten. Die Augen der Kranken sind beständig auf den Boden gerichtet. Der Gang ist wackelnd, stark schwankend, oft förmlich taumelnd; die Bewegungen sind hastig, krampfartig, ganz ungleichmässig; beim Umdrehen besonders tritt starke Unsicherheit und Gefahr des Umfallens ein. In den höheren Graden stürzen die Kranken nach wenigen Schritten zusammen.

3) Der steife, spastische Gang hervorgerufen durch reflectorische Muskelspannungen und Contractionen bei gleichzeitig vorhandener Parese der Beine. Es kommt dadurch ein sehr eigenthümlicher und charakteristischer Gang zu Stande: die Beine werden etwas nachgeschleppt, die Füsse scheinen am Boden zu kleben, die Fussspitzen finden an jeder Unebenheit des Bodens ein Hinderniss; jeder Schritt ist von einer eigenthümlichen hüpfenden Hebung des ganzen Körpers begleitet, welche auf einer reflectorischen Contraction der Wade beruht; die Kranken gerathen alsbald auf die Zehen und schleifen auf denselben vorwärts, eine Neigung zum Vornüberfallen zeigend. Die Beine werden eng geschlossen, steif gehalten, die Knie etwas nach vorn gesenkt, der Oberkörper leicht nach vorn gebeugt. Von Schleudern oder Vorwerfen der Füsse ist keine Rede. — Diese Gangart beruht auf Muskelspannungen und Reflexcontractionen in den verschiedenen Muskelgruppen, welche während des Gehens in Action gesetzt werden.

Die verschiedenen Gangarten können in den einzelnen Fällen mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden sein; es kommen Uebergangsformen zwischen denselben vor; nicht alle Rückenmarkskranken zeigen aber eine charakteristische Gangart.

d. Steigerung der Motilität. Krampf.

Motorische Reizungserscheinungen gehören zu den gewöhnlich sten spinalen Symptomen; sie können in verschiedenen Formen auf treten.

Die einfachste Form ist jedenfalls die sog. Muskelspannung Dabei befinden sich die Muskeln — und zwar meist solche, welch gleichzeitig einen grössern oder geringern Grad von Parese erkennen lassen — in einer mässigen Spannung oder Contractur, durch welch die Ausführung passiver Bewegungen in sehr merkbarer Weise er schwert wird. Häufig tritt diese Spannung auch erst in dem Mo mente ein, wo eine passive Bewegung ausgeführt wird, besonders wenn dies einigermassen rasch geschieht; es erfolgt dann ein zucken der, stossweiser Widerstand und gerade daran kann man die schwä cheren Grade dieser Störung leicht erkennen. Auch die willkürlichen Bewegungen sind mehr oder weniger erschwert und träge, erfolgen wie in einem dickflüssigen Medium und erfordern eine abnorm grosse Kraftanstrengung.

Es ist leicht zu constatiren, dass diese Spannungen bei passiven Bewegungen vorwiegend in denjenigen Muskeln auftreten, die durch die Bewegung gerade gedehnt und gezerrt werden — so bei passiver Streckung die Beuger und umgekehrt. Die Spannung ist hier, wie es scheint, eine reflectorische und hängt wohl mit den unten zu be sprechenden abnormen Sehnenreflexen zusammen.

In den höheren Graden werden die Bewegungen immer steifer die Widerstände grösser, und es können Zustände eintreten, welche an die Flexibilitas cerea erinnern. Nicht immer ist die Contraction eine gleichmässig über den ganzen Muskel verbreitete; es kommen auch partielle, knollenförmige Contractionen einzelner Muskeln da bei vor.

Eine einfache Steigerung dieses Zustandes ist wohl das, was man als Muskelstarre, Rigor, bezeichnet. Die Muskeln sind starr und steif, stark geschwellt und prall anzufühlen, bei Druck und Deh nung meist sehr schmerzhaft; active sowohl wie passive Bewegungen sind aufs äusserste erschwert. Es sind meist vorwiegend die Streck muskeln befallen; besonders häufig auch die Nacken- und Rücken muskeln (Genickstarre).

In den höchsten Graden kommt es zu ausgesprochenen Con tracturen, welche auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen be schränkt sein können, manchmal aber auch viele Muskeln in grosser Ausdehnung befallen. In dem einen Falle sind vorwiegend die Beuger

im andern vorwiegend die Strecker afficirt, daher die verschiedene Haltung der Extremitäten in den einzelnen Fällen.

Es handelt sich hier nicht um die sog. paralytischen Contracturen[1]), welche allerdings auch bei spinalen Erkrankungen gar nicht selten sind, sondern ausschliesslich um neuropathische Contracturen, welche ihre Entstehung abnormen Reizzuständen im R.-M. verdanken. Dabei sind die Muskeln stark verkürzt, ihre Sehnen treten stark hervor, passive Bewegungen sind völlig unausführbar. Bei energischem Versuchen derselben werden nicht selten lebhafte klonische Zuckungen der betreffenden Muskeln ausgelöst oder eine Steigerung der Contractur bewirkt, die zu momentaner tetanischer Starre ganzer Extremitäten führt.

Die Zurückführung aller dieser Reizungszustände auf pathologische Veränderungen bestimmter Rückenmarksabschnitte hat zur Zeit noch ihre sehr grossen Schwierigkeiten. Unzweifelhaft aber ist eine doppelte Art der Entstehung von Muskelspannungen und Contracturen möglich: nämlich zunächst eine reflectorische Entstehung, an welche wir bei vorwiegenden sensiblen Reizungserscheinungen, bei Erkrankungen der Meningen, der hintern Wurzeln, der Hinterstränge, bei Erkrankungen der reflectirenden grauen Substanz u. dgl. zu denken haben; solche reflectorische Muskelcontractionen sollen vorwiegend die Beugemuskeln betreffen, als Beugecontracturen auftreten; andrerseits aber können diese Erscheinungen auch entstehen durch directe Reizung der motorischen Theile des R.-M. — Ort und Art dieser Reizung sind aber noch wenig bekannt: eine directe Reizung der vordern Wurzeln ist möglich; nach Charcot's neueren Beobachtungen ist aber besonders die Sklerose der Seitenstränge eine überaus häufige Quelle derartiger motorischer Reizerscheinungen; inwieweit die graue Substanz solche etwa veranlassen könnte, ist noch ganz unbekannt. — In solchen Fällen directer Reizung soll es sich — wenigstens an den untern Extremitäten — vorwiegend um Streckcontracturen handeln.

Während wir so über die genauere Pathogenese dieser motorischen Reizerscheinungen noch vielfach im Unklaren sind, wissen wir eigentlich nur so viel, dass sie vorwiegend bei acut oder chronisch entzündlichen Zuständen des R.-M. und seiner Häute auftreten, bei den verschiedenen Formen der Myelitis und Meningitis, in manchen Fällen von multipler Sklerose, bei Paraplegien nach acuten Krankheiten u. s. w.

---

1) s. Bd. XII. 1. S. 341. 2. Aufl. S. 351 ff.

Noch weniger als über diese Zustände wissen wir über ei der schwersten Formen des spinalen Krampfes, über den Tetan und seine Pathogenese. Es ist das ein starker tonischer Kram fast der gesammten Körpermusculatur, der paroxysmenweise auftri auf reflectorischem Wege hervorgerufen und gesteigert wird, ab auch in den Intervallen als ein mässiger Grad von Rigor fortbestel Der Tetanus ist wahrscheinlich bedingt durch eine (entzündlic oder toxische) Affection der grauen Substanz, welche die Refle erregbarkeit enorm steigert. Aehnliches kommt aber auch bei Meni gitis spinalis vor[1]).

Eine entfernte Aehnlichkeit mit Tetanus haben die Anfälle d sog. Tetanie. Man versteht darunter typische und paroxysmenwei auftretende Anfälle tonischer Krämpfe, welche vorwiegend die Ext mitäten befallen. Ihr spinaler Ursprung ist wahrscheinlich[2]).

Von klonischen Krampfformen kommt bei spinalen E krankungen nicht selten zunächst Zittern, Tremor, zur Beobac tung, entweder andauernd oder vorübergehend, bei gewissen Bew gungen, nach Ermüdung u. dgl. auftretend. Seine Entstehungswei ist noch gänzlich unbekannt; man darf wohl zunächst dabei an d graue Substanz denken.

Ein höherer Grad dieses Zitterns ist jenes Schütteln, das l der spinalen multiplen Sklerose alle willkürlichen Bewegungen l gleitet und stört: ein ausgiebiger Tremor, der sich bei jeder wi kürlichen Innervation einstellt und zunehmend steigert und wohl a ein sehr hoher Grad von Ataxie angesehen werden kann, obwo er sich von dieser, wie es scheint, doch in wesentlichen Zügen unt scheidet. Die genauere pathogenetische Begründung dieses Sympto fehlt uns noch. Dasselbe gilt von jener charakteristischen, vorwiege in der Ruhe auftretenden Form des Tremor, welcher das Wesentlic bei der Paralysis agitans ausmacht.

Von den übrigen klonischen Krampfformen kann nur wenig dem R.-M. mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit zugeschrieb werden; so sind bisher die klonischen Krämpfe einzelner Muske oder Muskelgruppen nur selten vom R.-M. abgeleitet worden; a gemeine Convulsionen, wie sie im Symptomenbild der Eklamps Epilepsie, Urämie etc. vorkommen, hat man sich gewöhnt, auf d verlängerte Mark zurückzuführen. Es bleibt nur weniges hier besprechen übrig.

---

1) s. Band XII. 2. Abth.
2) s. Band XII. 1. Abth. S. 330. 2. Aufl. S. 339.

So eine eigenthümliche Form des klonischen Krampfes in der untern Extremität, welche sich bei verschiedenen Rückenmarksläsionen einstellt und in äusserst charakteristischer Weise verläuft. Der leichteste Grad davon ist jener Klonus im Fuss und Unterschenkel, welcher entsteht, wenn man den Fuss durch Druck auf die Sohle rasch in Dorsalflexion zu bringen sucht; es entsteht dann ein rhythmisch-klonisches Zucken des Fusses, welches sofort nachlässt, wenn der Fuss losgelassen und in Plantarflexion gebracht wird. Ich habe nachgewiesen, dass diese von Brown-Séquard[1]) und Charcot beschriebene Erscheinung höchst wahrscheinlich auf reflectorische Weise durch Reizung der Achillessehne zu Stande kommt[2]). In den höheren Graden genügt sehr geringer Druck auf die Fusssohle oder die Zehen, um das Phänomen hervorzurufen; oft scheint es deshalb spontan zu entstehen. Dann steigert sich auch die Ausbreitung des Krampfes; das ganze Bein geräth in convulsivisches Zittern, an welchem endlich auch das andere Bein Theil nimmt. In den höchsten Graden der Erregbarkeit tritt auf irgend welchen, von der Haut oder den Eingeweiden ausgehenden Reflexreiz eine tetanische Starre eines oder beider Beine, verbunden mit convulsivischem Zittern derselben ein und dauert dann ein solcher Anfall mehrere Minuten. Dieser höchste Grad solcher Reflexconvulsionen, der sich fast nur in völlig gelähmten, paraplegischen Gliedern findet, ist es, welchen Brown-Séquard (l. c.) und nach ihm Charcot[3]) in wenig passender Weise als tonische Spinalepilepsie bezeichnen. Dies Phänomen kommt vor besonders bei Compression des R.-M. oder circumscripten Erkrankungen seines ganzen Querschnitts, wenn durch begleitende Reizungszustände gleichzeitig die Reflexerregbarkeit hochgradig gesteigert ist. Die geringeren Grade der Erscheinung scheinen auch bei der Sklerose der Seitenstränge vorzukommen[4]), während wir bei den höheren Graden wohl immer an eine Mitbetheiligung der grauen Substanz zu denken haben.

Die in neuester Zeit mehrfach beschriebenen (Bamberger, Guttmann, Frey) sog. saltatorischen Krämpfe scheinen ebenfalls hierher zu gehören und eine besonders hochgradige Modification dieser klonischen Reflexkrämpfe darzustellen.

1) Journ. de la Physiol. de l'homme et des anim. I. 1858. p. 472.

2) Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. V. Heft 3. S. 792.

3) Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. 1874. S. 254.

4) Erb, Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 26.

Dass dieses Phänomen mit der eigentlichen Epilepsie ganz und gar nichts zu thun hat, liegt auf der Hand. Wohl aber existiren gewisse Beziehungen der Epilepsie zu spinalen Erkrankungen, die wir hier kurz berühren müssen.

Brown-Séquard[1]) hat zuerst die merkwürdige Entdeckung gemacht und in der eingehendsten Weise studirt, dass bei Meerschweinchen und anderen Säugethieren sich nach halbseitiger Durchschneidung des Lenden- oder Dorsalmarks im Laufe von einigen (4—5) Wochen Epilepsie einstellt, welche durch Reizung einer sog. epileptogenen Zone (Theile des Verbreitungsbezirks des Trigeminus und der 2 bis 3 oberen Halsnerven umfassend) sofort jeden Augenblick zum Ausbruch gebracht werden kann. Auf alle die höchst interessanten Details der Brown-Séquard'schen Versuche brauchen wir hier nicht einzugehen; es ist durch dieselben jedenfalls festgestellt — was auch seither von anderer Seite bestätigt wurde —, dass nach halbseitiger Verletzung des R.-M. sich im Laufe einiger Wochen ein Krankheitszustand entwickelt, der mit wirklicher Epilepsie eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit hat. Ueber den engeren Zusammenhang und den Mechanismus dieser Vorgänge sind wir freilich noch im Unklaren geblieben. — Brown-Séquard fand aber ferner dass auch die Durchschneidung eines Nerv. ischiadic. nach einigen Wochen ganz dieselben epileptiformen Zufälle hervorruft, wie die Durchschneidung des R.-M. — Endlich hat Westphal[2]) gefunden dass man bei Meerschweinchen durch einfaches Aufklopfen auf den Schädel ebenfalls eine ganz identische Form der Epilepsie mit epileptogener Zone etc. erzeugen könne, und er fand als constante Veränderung bei diesen Experimenten kleine, unregelmässig zerstreute Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im obern Cervicalmark (sehr oft auch bis hinab in das Brustmark). Westphal ist geneigt gerade die im R.-M. selbst liegenden Hämorrhagien als die Veranlassung der später auftretenden Epilepsie zu betrachten.

Es erscheint sonach mit hinreichender Sicherheit nachgewiesen dass bei Thieren wenigstens bestimmte Verletzungen des R.-M., kleine Hämorrhagien und wahrscheinlich auch andere Läsionen desselben im Stande sind, auf bisher noch unbekannte Weise Epilepsie zu er-

1) Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1850. Vol. II. — Arch. de Médic. Févr. 1856. — Researches on epilepsy. Boston 1856—57. — Lectures on the Physiol. and Pathol. of the centr. nerv. syst. Phil. 1860. p. 178. — Arch. de Phys. norm. et path. I. 1868. p. 317; II. 1869. p. 211, 422, 496; IV. 1872. p. 116

2) Ueber künstl. Erregung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 38.

zeugen. Die Frage jedoch, ob auch beim Menschen etwas Aehnliches vorkomme, ist noch nicht sicher entschieden. Zwar existiren mehrere Fälle, in welchen nach Verletzungen des Ischiadicus ähnlich wie bei Thieren Epilepsie entstand; und Leyden[1]) hat einen Fall publicirt, in welchem nach Kopfverletzung Epilepsie eintrat und der sich den Westphal'schen Experimenten anzuschliessen scheint; allein speciell für Rückenmarksverletzungen und Erkrankungen hat man den Nachweis der secundären Epilepsie mit viel weniger Sicherheit zu liefern vermocht. Brown-Séquard citirt einige Fälle aus der älteren Literatur, welche dieses Vorkommen beweisen sollen. Charcot[2]) erwähnt periodisch epileptiforme Anfälle unter den Symptomen der Rückenmarkscompression und citirt eine Reihe von Fällen als Beweis dafür; besonders ein Fall von Duménil[3]) scheint in der That beweisend; und Oppler[4]) hat jüngst die Krankengeschichte eines jungen, kräftigen Soldaten publicirt, der niemals an epileptischen Krampfanfällen gelitten hatte und bei welchem sich in der Reconvalescenz von einer durch Trauma hervorgerufenen Meningitis spinalis mehrere epileptische Anfälle einstellten; auch ein Fall von Rivington[5]) (Bruch der Lendenwirbel, Paraplegie, epileptische Anfälle) scheint hierher zu gehören, ist aber leider nicht genau genug beschrieben. Trotzdem wären weitere Beobachtungen am Menschen wünschenswerth.

Jedenfalls ist angesichts der grossen Häufigkeit von Rückenmarksläsionen das Vorkommen von Epilepsie in Folge derselben ein überaus seltenes und demzufolge auch von geringer praktischer Wichtigkeit. Für etwa vorkommende Fälle wäre der Nachweis einer epileptogenen Zone von grossem Interesse.

Zu den seltneren spinalen Symptomen gehören die Mitbewegungen, d. h. unwillkürliche, oft krampfhafte Bewegungen, welche dann eintreten, wenn irgend welche willkürliche Bewegungen ausgeführt werden sollen; diese werden dann durch die Mitbewegungen complicirt und gestört. Ihr eigentlicher Entstehungsort scheint vorwiegend im Gehirn, speciell in dessen Coordinationscentren, zu sein. Immerhin sind wohl auch manche bei Rückenmarkskrankheiten auftretende Erscheinungen hierher zu rechnen: so ist es eine nicht ganz von der Hand zu weisende Auffassung, die ataktischen Bewegungen, das Schütteln bei der

---

1) Virchow's Archiv Bd. 55.
2) Leçons sur les malad. du syst. nerv. II. Sér. 2. fasc. p. 137.
3) Gaz. des hôpit. 1862. p. 470.
4) Rückenmarksepilepsie? Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IV. S. 784.
5) Medic. Times and Gaz. 1877. June 30.

Herdsklerose u. dgl. als Mitbewegungen zu betrachten; und diese sind doch entschieden spinalen Ursprungs. — Auch die Mitbewegungen der Antagonisten bei Innervationsversuchen gelähmter oder paretischer Muskeln gehören wohl hierher; sie sind aber kein eigentlich spinales Symptom, sondern der einfache Ausdruck dafür, dass bei der gemeinschaftlichen coordinirten Innervation einer grösseren Anzahl von Muskeln einige derselben insufficient geworden sind und dadurch die Wirkung ihrer Antagonisten stärker hervortreten lassen; das kommt bei allen Lähmungen vor. — Ob die krampfhaften und durchaus unbeherrschten Bewegungen, welche in paraplegischen Extremitäten nicht selten bei starken, auf dieselben gerichteten Willensanstrengungen auftreten, als Mitbewegungen aufzufassen sind, ist uns zweifelhaft. Es scheint sich eher um eine abnorme und diffuse Ausbreitung der Erregungsvorgänge in pathologisch gereizten motorischen Bahnen zu handeln; das Nervenfasernetz in der entzündeten grauen Substanz bei Unterbrechung der Hauptleitungsbahnen würde eine willkommene Erklärung dafür bieten. Wahrscheinlich handelt es sich aber auch z. Th. um Reflexe, welche durch die Bewegungen des gesunden Oberkörpers und der Arme von der Haut der gelähmten Theile ausgelöst werden; es findet sich auch diese Erscheinung fast immer zusammen mit hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit. — Ganz sicher handelt es sich um Reflexe bei den mit der Harn- und Kothentleerung häufig verbundenen tonischen oder klonischen, zappelnden Contractionen der Beine bei Paraplegischen. Dieselben sind auch von Freusberg an Hunden mit durchschnittenem Dorsalmark beobachtet worden.

Es bedarf wohl kaum des erneuten Hinweises, dass bei all den vorstehend aufgezählten motorischen Reizerscheinungen zunächst an eine Erkrankung der grauen Substanz und der Vorderseitenstränge zu denken ist. Die Betheiligung beider genauer abzugrenzen und überhaupt die Pathogenese der Krampferscheinungen exacter zu präcisiren, ist zur Zeit nicht oder nur in einzelnen Fällen möglich. Immerhin ist aber auch im Auge zu behalten, dass auch durch Erkrankung der sensiblen Partien des R.-M. auf reflectorische Weise Krampferscheinungen entstehen können.

e. *Veränderungen in der Geschwindigkeit der motorischen Leitung.*

Neuere Untersuchungen lehren, dass solche Veränderungen gar nicht selten vorkommen; sie sind aber bisher wenig beachtet worden. Die Verlangsamung der motorischen Leitung, den Physiologen schon längst bekannt, ist unter pathologischen Verhältnissen zuerst von Leyden und v. Wittich[1]) beobachtet und genauer gemessen worden. Es handelte sich aber in den drei untersuchten Fällen

1) Virch. Arch. Bd. 46. S. 476 und Bd. 55. S. 1.

nicht um eigentliche Rückenmarkskrankheiten, sondern wahrscheinlich um Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata. Die in diesen Fällen beobachtete Geschwindigkeit der Leitung betrug nur etwa ein Drittel der normalen; ihr entsprach klinisch eine grosse Langsamkeit der Bewegungen, des Gehens, Sprechens u. s. w., eine Unfähigkeit, dieselbe Bewegung rasch hinter einander mehrmals auszuführen.

Es wurde hier vorwiegend die motorische Gesammtleitung gemessen. Burckhardt[1]) hat es aber neuerdings unternommen, mit Hülfe umständlicher physiologischer Untersuchungsmethoden die spinale motorische Leitung isolirt zu messen und ist dabei zu sehr merkwürdigen Resultaten gekommen. Er fand, dass unter normalen Verhältnissen die spinale motorische Leitung um 2—3mal langsamer sei, als die peripherische, und er vermuthet den Grund davon in der Einschaltung der Ganglienzellen in die motorische Leitungsbahn. Unter pathologischen Verhältnissen aber fand Burckhardt bald eine Beschleunigung der spinalen Leitung (so z. B. beim Schreibekrampf, bei der spinalen Kinderlähmung, bei centraler Myelitis, in einzelnen Fällen von Tabes u. s. w.), bald eine mehr oder weniger erhebliche Verlangsamung derselben (so bei Myelitis der weissen Substanz, bei diffuser Sklerose des R.-M., bei einzelnen Tabischen u. s. w.). Er kommt bei seinen Betrachtungen zu dem Schlusse, dass wahrscheinlich der Grund centraler Hemmungen in die weisse, der Grund centraler Beschleunigungen in die graue Substanz zu verlegen sei. Motorische Leitungsverlangsamung im R.-M. lässt also auf Erkrankung der weissen, Leitungsbeschleunigung auf Erkrankung der grauen Substanz schliessen.

Wie sehr diese Ansichten noch genauerer Begründung und Durcharbeitung bedürfen, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

f. Elektrisches Verhalten der motorischen Apparate.

Die grossen Erwartungen, welche man seit den Untersuchungen und Angaben von Marshall Hall, Todd, Duchenne u. A. von der elektrischen Untersuchung in Bezug auf die Diagnose mancher Rückenmarkskrankheiten gehegt hatte, haben sich nicht erfüllt.

In der That ergibt die elektrische Untersuchung nur selten entscheidende Merkmale für die Diagnose des Sitzes einer Erkrankung, ob im Rückenmark, oder im Gehirn, oder in den peripherischen

1) Die physiol. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875.

Nerven; das ist höchstens beim Zusammentreffen besonderer Bedingungen der Fall. Dagegen gibt sie in vielen Fällen werthvolle Aufschlüsse über das Verhalten der Ernährung der Nerven und Muskeln und dadurch indirect über die zu Grunde liegende Erkrankung und ihren muthmasslichen Sitz. Man vergleiche darüber unsere ausführlichen Auseinandersetzungen im Band XII. 1. Abth. S. 384 u. ff. 2. Aufl. S. 396.

Eine nutzbringende allgemeine Darstellung der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei Krankheiten des R.-M. lässt sich zur Zeit noch nicht geben, weil die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen zu wenig zahlreich und nicht vorwurfsfrei sind. Gerade für die häufigsten und wahrscheinlich wichtigsten Formen der Veränderung, für die geringen quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sind die Beobachtungen noch durchaus unzureichend. Fast immer wurden mangelhafte Untersuchungsmethoden angewendet und dadurch die Resultate unzuverlässig. Ich habe gezeigt [1]), nach welcher Methode verfahren werden muss, wenn gerade bei spinalen Erkrankungen sichere und exacte Resultate erlangt werden sollen. — Hier sei nur weniges kurz erwähnt.

Bei Rückenmarkskrankheiten kann die elektrische (faradische und galvanische) Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesteigert oder vermindert sein; meist handelt es sich nur um wenig hochgradige Veränderungen. Die Verminderung kann bis zum völligen Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit gehen, das geschieht aber meist nur mit dem Zwischengliede der Entartungsreaction. Bestimmte pathologische Schlüsse lassen sich aus den geringgradigen quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zur Zeit nicht ziehen.

Gar nicht selten kommt auch die Entartungsreaction vor [2]), häufiger als man bisher geglaubt hat. Ob dieselbe genau in der gleichen, drastischen Weise abläuft, wie bei den traumatischen Läsionen peripherer Nerven, muss erst noch genauer festgestellt werden; es will mir nach einzelnen, jedoch durchaus nicht endgültig entscheidenden Beobachtungen scheinen, als ob die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels hier nicht ganz so hochgradig wäre (oder vielleicht rascher vorüber ginge) als bei peripheren Lähmungen. Jedenfalls aber findet sich die qualitative Veränderung der galvani-

1) Erb, Zur Lehre von der Tetanie, nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten IV. S. 271.

2) s. Band XII. 1. S. 387. 2. Aufl. S. 399.

schen Erregbarkeit in ganz charakteristischer Weise (AnSZ > KaSZ, Zuckung langgezogen, träge).

In einer ganzen Reihe von spinalen Krankheitsfällen habe ich endlich auch jene Form der Entartungsreaction constatiren können, welche ich zuerst als für die Mittelform der Facialislähmung [1]) charakteristisch beschrieben habe: bei welcher die Erregbarkeit der Nerven erhalten und qualitativ normal bleibt oder nur ganz wenig sinkt, während in den Muskeln die Erscheinungen der Entartungsreaction in ganz typischer Weise auftreten. Abgesehen von der progressiven Muskelatrophie, bei welcher ich dies Verhalten häufig gefunden habe, scheint es eine gewisse, bisher noch nicht beschriebene, wahrscheinlich spinale Krankheitsform zu sein, für welche das Vorkommen dieser unvollständigen Entartungsreaction ganz charakteristisch ist. Es handelt sich vielleicht um eine Varietät der Poliomyelitis anterior chronica, über welche ich mir genauere Mittheilungen an anderem Orte vorbehalte. (S. u. das betr. Capitel.)

Es sind natürlich hier ganz dieselben Schlüsse auf das histologische Verhalten der Nerven und Muskeln zu ziehen, wie bei peripheren Lähmungen; und das ist wichtig genug; wir sind durch die elektrische Untersuchung im Stande, in den gelähmten Nerven und Muskeln sehr auffallende und wichtige histologische Veränderungen zu erkennen. Wir wissen nun aus zahlreichen, mühsam erworbenen Thatsachen, über welche weiter unten und auch im speciellen Theil berichtet werden wird (siehe die „trophischen Störungen“ und das Capitel über die „spinale Kinderlähmung“), dass diese selben histologischen Veränderungen ausgelöst werden können, theils von directen Läsionen der grauen Substanz der Vordersäulen (spinale Entstehungsweise); theils von einer Leitungshemmung zwischen den peripheren Theilen und jener grauen Substanz (periphere Entstehungsweise). Wenn wir also bei einer nachweislich spinalen Erkrankung die Entartungsreaction finden, dürfen wir auf eine Läsion bestimmter Partien der grauen Substanz (Vordersäulen) schliessen; aber wohlverstanden nur dann, wenn der periphere Ursprung der Lähmung ausgeschlossen werden kann. — Andrerseits ist, wenn bei einer spinalen Erkrankung die elektrische Erregbarkeit erhalten und normal bleibt, der Schluss erlaubt, dass die betreffenden Abschnitte der vorderen grauen Substanz von der Läsion nicht mitbetroffen seien [2]).

Fast durchweg aber können die Ergebnisse der elektrischen

1) s. Band XII. 1. 2. Aufl. S. 474.

2) Vergl. darüber auch die Bemerkungen von Burckhardt, Physiol. Diagnostik der Nervenkrankheiten. S. 264 u. 270.

Untersuchung nur im engsten Zusammenhalt mit den übrigen Symptomen zur Diagnose spinaler Erkrankungen mit einiger Sicherheit verwerthet werden.

Eine detaillirtere Darstellung dessen, was bis jetzt einigermassen feststeht, werden wir bei den einzelnen Krankheitsformen geben.

3. Störungen der Reflexthätigkeit.

Die Prüfung der Reflexthätigkeit ist bei spinalen Erkrankungen von der grössten Bedeutung und ergibt häufig sehr wichtige Anhaltspunkte für die genauere Beurtheilung der Krankheit.

Verminderung oder Aufhebung der Reflexe ist meist leicht zu erkennen: die gewöhnlichen Reize auf die Haut, die Sehnen und andere reflexvermittelnde Theile haben keine oder geringe Wirkung. Es ist dabei nicht zu vergessen, dass manche Individuen schon physiologisch eine sehr geringe Reflexthätigkeit besitzen; doch wird das leicht zu unterscheiden sein, da die pathologische Verminderung der Reflexthätigkeit doch gewöhnlich nur auf einen Theil des Körpers beschränkt ist. Manchmal sieht man auch das Schwinden gewisser Kategorien von Reflexen, während andere erhalten bleiben: so z. B. das Fehlen der Sehnenreflexe bei der Tabes, wobei oft die Hautreflexe fort bestehen.

Die Verminderung der Reflexe kann zu Stande kommen:

a) Durch Erkrankung (Leitungshemmung) der eintretenden sensiblen Wurzelfasern — dann muss gleichzeitig mehr oder weniger hochgradige Anästhesie im Bereich dieser Wurzelfasern vorhanden sein;

b) durch Erkrankung (Leitungshemmung) der austretenden motorischen Wurzelfasern — dann muss gleichzeitig mehr oder weniger vollständige Lähmung von entsprechender Verbreitung bestehen.

c) Durch Erkrankung der grauen Substanz, der Reflexbogen selbst — dann können Sensibilität und Motilität vorhanden sein, oder es kann eine davon, oder sie können beide in grösserem oder geringerem Maasse gestört sein; das wird von der Ausbreitung der Störung innerhalb der grauen Substanz abhängen; die Pathologie liefert für das Alles Beispiele.

[d) endlich könnte auch — nach bekannten physiologischen Erfahrungen (siehe oben S. 62) — an Reflexhemmung gedacht werden; doch liegen darüber pathologische Erfahrungen bis jetzt nicht vor.]

Eine genaue Untersuchung und Erwägung der einzelnen Momente wird im speciellen Fall die Entscheidung über diese Möglichkeiten erleichtern, wenn auch nicht immer vollständig herbeiführen.

Auch eine Verlangsamung der Reflexe hat man in pathologischen Fällen unter denselben Verhältnissen gefunden, wie die Verlangsamung der sensiblen Leitung. Wir haben oben schon auf diese Thatsache hingewiesen (S. 82).

Häufiger und von grösserem Interesse ist die Steigerung der Reflexe.

Sie zeigt sich zunächst und am lebhaftesten in den willkürlichen Muskeln. Dieselben gerathen bei den geringsten Reizen in lebhaftes Zucken; manchmal sind die Bewegungen nur leicht und unausgiebig; häufiger aber sind sie sehr intensiv, ausgiebig, schleudernd; die Beine und Arme werden nach allen Richtungen kräftig umhergeworfen, gerathen in oft wiederholte Zuckungen, klonisches Zittern oder andere Male in einen hochgradigen Tetanus; fast immer sind die Bewegungen unzweckmässig und ungeordnet, Beugung und Streckung wechseln in den einzelnen Gelenken miteinander ab, es entstehen dadurch unregelmässig zappelnde Bewegungen; manchmal vermögen die Kranken durch eine bestimmte Localisation und Intensität des Reizes ihre Beine beliebig in reflectorische Streckung oder Beugung zu versetzen [1]); seltener werden geordnete und zweckmässige Reflexe ausgeführt; so berichtet Mc. Donnel [2]), dass ein Kranker mit Compression des Cervicalmarks während des Katheterisirens mit der linken gelähmten Hand unablässig nach den Genitalien griff.

Solche Reflexe können am leichtesten gewöhnlich von der Haut ausgelöst werden: Kitzel, Stechen und Kneifen, oder Streichen der Haut, besonders der Fusssohlen, der inneren Oberschenkelfläche, der Zehen und Finger, der Handteller rufen sie hervor; und sehr schön kann man häufig die Pflüger'schen Gesetze der Reflexverbreitung an solchen Kranken bestätigt finden. — Ferner werden Reflexe auch von den Eingeweiden ausgelöst: es ist nichts gewöhnlicher, als dass man bei bestimmten spinalen Erkrankungen während der Kothentleerung, in Folge von Kolikschmerzen, während der Blasenentleerung, beim Katheterisiren ausgiebige und lebhafte und sehr beschwerliche Reflexe in den Beinen eintreten sieht; dieselben gehen oft in rhythmischer, zappelnder Weise eine Zeit lang fort. — Sehr wichtig sind ferner die von den Sehnen (auch Fascien und Gelenk-

1) s. Virchow, Gesamm. Abhandl. S. 683.

2) s. Virchow-Hirsch's Jahresber. pro 1871. Bd. II. S. 7.

bändern) auszulösenden Reflexe. Wir haben oben eine kurze Darstellung ihres physiologischen Vorkommens gegeben (siehe S. 57 ff.); unter pathologischen Verhältnissen sind sie oft in so hohem Grade gesteigert, dass das leiseste Beklopfen der betreffenden Sehnen zu den lebhaftesten Zuckungen führt; dann sind sie auch über weit mehr Sehnen verbreitet, als dies unter physiologischen Verhältnissen der Fall ist: so habe ich sie ausser am Ligamentum patellae und der Achillessehne an den Sehnen der Adductoren und des Gracilis, des Biceps femoris, des Tibialis anticus und posticus, ferner an der oberen Extremität an den Sehnen des Biceps und Triceps, des Supinator longus, der Extensores radiales, der Flexores digitorum, des Flexor radialis u. s. w. gefunden. Ihr Verhältniss zu den Hautreflexen ist ein sehr wechselndes: bald sind beide vorhanden und gesteigert, bald fehlen die Sehnenreflexe bei vorhandenen Hautreflexen, bald endlich sind die Sehnenreflexe enorm gesteigert bei normalen oder verminderten Hautreflexen. Jedenfalls haben diese Dinge eine grosse diagnostische Bedeutung, die aber erst durch weitere Beobachtungen klar gelegt werden kann.

Zu diesen Sehnenreflexen gehört unserer Ansicht nach auch ein schon lange bekanntes und von französischen Autoren (Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, Dubois u. A.) beschriebenes Reflexphänomen, nämlich der Reflexklonus, welcher im Fuss und Unterschenkel eintritt bei rasch ausgeführter passiver Dorsalflexion des Fusses. Umfasst man den vordern Theil der Fusssohle mit der flachen Hand und übt rasch einen energischen Druck gegen dieselbe aus, so geräth durch rhythmische Reflexcontraction der Wadenmusculatur der Fuss in klonisches Zittern, welches so lange anhält wie der Druck auf die Fusssohle und welches sofort nachlässt, wenn dieser Druck aufhört, oder wenn man den Fuss energisch in Plantarflexion bringt. Bei hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit genügen die leisesten Einwirkungen auf die Fusssohle, der leichteste Druck auf dieselbe, um den Klonus auszulösen; derselbe kann sich dann weiter auf das ganze Bein und auch auf das andere Bein erstrecken; in den höchsten Graden wechseln dann tetanische Starre der Beine mit convulsivischen Erschütterungen derselben ab und wir haben das, was Brown-Séquard und Charcot als Spinalepilepsie bezeichnen (siehe o. S. 113). In meiner Arbeit über die Sehnenreflexe [1]) habe ich den Nachweis zu führen gesucht, dass der fragliche Reflexklonus nichts anderes ist, als ein Sehnenreflex,

1) Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. V. S. 792.

der durch die plötzliche Spannung der Achillessehne ausgelöst und durch die Fortdauer des Drucks auf die Fusssohle in sehr einfacher Weise unterhalten wird. Ich habe in neuerer Zeit genau denselben Reflexklonus wiederholt auch von der Patellarsehne aus hervorrufen können und habe ihn auch am Biceps femoris gesehen. Er tritt am Fusse auch bei hochgradig gesteigerter Erregbarkeit bei Reizung der Haut ein; durch welchen Mechanismus, das habe ich oben (S. 60) schon auseinandergesetzt. Auch ist die Möglichkeit nicht abzustreiten, dass das Phänomen direct von der Haut aus in manchen Fällen ausgelöst wird. Doch wäre das erst noch besser zu beweisen, als dies Joffroy[1]) gethan hat.

Die Steigerung der Reflexthätigkeit kann sich aber auch an den Eingeweiden und den vasomotorischen Apparaten zeigen. Doch sind diese Dinge beim Menschen noch wenig studirt. So habe ich beobachtet, dass durch Druck von aussen auf die Blase bei Paraplegischen eine plötzliche Harnentleerung hervorgerufen werden kann, ebenso durch Einführung des Fingers in den Mastdarm; ferner dass beim Verbinden und Reinigen einer grossen Decubituswunde regelmässig eine schleimige flüssige Stuhlentleerung eintrat; dass durch Reizung der Haut des Penis oder des Perineum, durch Einführung des Katheters Erection hervorgerufen wurde u. s. w. Wahrscheinlich wird man bei genauerer Aufmerksamkeit auch häufig reflectorische Einwirkungen auf die Hautgefässe u. dgl. beobachten können.

Zur Erklärung dieser Reflexsteigerungen hat man zunächst zu denken an eine Lostrennung der Reflexapparate vom Gehirn, wodurch die Wirkung der Hemmungscentren ausgeschlossen wird. In der That trifft man die erheblichste Steigerung der Reflexthätigkeit bei allen jenen Rückenmarksaffectionen, welche eine völlige Leitungsunterbrechung im R.-M. bewirken: bei Durchtrennung oder Compression des R.-M., bei circumscripter transversaler Myelitis oder Erweichung, bei Tumorenbildung oder Höhlenbildung im R.-M. u. s. w. Es wird dabei als unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen der Reflexe immer vorausgesetzt werden müssen, dass die peripher gelegene (unterhalb der Läsionsstelle befindliche) graue Substanz intact sei und es ist deshalb gar nicht zu verwundern, dass Theile, welche ihre Reflexerregbarkeit bewahrt haben, gewöhnlich auch ihre elektrische Erregbarkeit noch besitzen, weil für die Erhaltung der Ernährung der Nerven und Muskeln ebenfalls die graue Substanz maassgebend ist.

1) Gaz. médic. de Paris 1875. Nr. 33. 35.

In zweiter Linie kommt für die gesteigerten Reflexe die *erhöhte Erregbarkeit der grauen Substanz* in Betracht, wie sie durch entzündliche und andere irritative Zustände, durch mancherlei Ernährungsstörungen, durch gewisse Gifte (Strychnin, Opium, Belladonna etc.) unzweifelhaft hervorgebracht wird. Die höchste Steigerung der Reflexthätigkeit wird man da beobachten, wo die beiden genannten Momente zusammenwirken, so bei Compressionsmyelitis, bei Strychninwirkung in paraplegischen Theilen etc.; das bestätigt die tägliche Erfahrung.

Ob auch eine Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Leitungsbahnen (Hyperästhesie) oder eine solche der motorischen Leitungsbahnen (Convulsibilität) an sich zu einer Steigerung der Reflexthätigkeit führen kann, bedarf noch der exacteren Feststellung, ist aber a priori nicht gerade unwahrscheinlich.

4. Vasomotorische Störungen.

Sie kommen sehr gewöhnlich vor; natürlich kann es sich auch hier nur um Krampf- oder Lähmungszustände in den Gefässen mit ihren Folgen handeln. Die Deutung dieser Erscheinungen ist gegenüber dem complicirten Innervationsmechanismus der Gefässe, den wir oben (s. S. 51) auseinander zu setzen gesucht haben, eine äusserst schwierige, besonders da auch noch mancherlei äussere Momente (Muskelbewegungen, Schwere u. s. w.) mit in Betracht zu ziehen sind.

Das Thatsächliche dürfte folgendes sein:

In manchen Fällen beobachtet man *örtliche Hyperämie und Fluxion, gesteigerte Röthe und erhöhte Temperatur* in den erkrankten (vorzugsweise gelähmten) Theilen: so z. B. bei völliger acut entstandener Rückenmarksdurchtrennung oder Compression; am exquisitesten bei der Halbseitenläsion, weil dann die Differenz zwischen der erkrankten und der gesunden Seite eine sehr auffallende ist. Handelt es sich um eine ganz locale Läsion, wobei die im R.-M. selbst gelegenen vasomotorischen Centren fast völlig intact bleiben, so stellt sich nach einiger Zeit das normale Verhalten wieder her. Dem entspricht es, dass die Erscheinungen der Gefässparalyse meist nur vorübergehende sind, nach Wochen und Monaten dem normalen Verhalten wieder Platz machen; ja dass man sehr gewöhnlich im weiteren Verlaufe Blässe, Abnahme der Temperatur mit subjectivem Kältegefühl und selbst Cyanose beobachtet.

Andrerseits findet man — besonders in den frühen Stadien von Tabes oder bei beginnender Myelitis, wo noch gar keine Lähmungs-

erscheinungen bestehen — auffallende Kälte der untern Extremitäten, hochgradige Blässe und Blutleere derselben, Neigung zur Gänsehautbildung, subjective Eiskälte der Füsse und Unfähigkeit, dieselben selbst im Bett zu erwärmen, kleinen Puls, überaus gesteigerte Empfindlichkeit gegen Kälteeinwirkung u. s. w. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hierbei um abnorme Reizungzustände der Gefässnerven, um gesteigerte Contraction und Erregbarkeit der Gefässe handelt.

Endlich findet man in besonders schweren oder in veralteten Fällen (meist von spinaler Lähmung) neben der subjectiven und objectiven Kälte der Theile eine ausgesprochen livide, cyanotische Färbung der Haut, Gedunsenheit derselben, erweiterte Venen und Capillaren, verlangsamte und schlechte Circulation: hier liegt offenbar ein Zustand hochgradiger Gefässatonie, mehr oder weniger deutlicher venöser Stauung vor; der arterielle Druck ist vermindert, der venöse gesteigert, die Circulation verlangsamt.

Diese 3 Gruppen von vasomotorischen Störungen lassen sich aus dem was man seither über die Gefässinnervation als sicher gestellt ansah, ungezwungen deuten.

Für die erste Gruppe — paralytische Hyperämie — sind die Experimente über Rückenmarksdurchschneidung herbeizuziehen, wie sie hundertfach angestellt sind; jede solche Durchschneidung ruft paralytische Hyperämie in den dahinter gelegenen Theilen hervor; Goltz hat dann gezeigt, wie mit der Erholung der spinalen Centren die Circulation wieder ziemlich zur Norm zurückkehren kann; nur wo die Zerstörung dieser Centren eine ziemlich ausgebreitete ist (z. B. bei der Spinalapoplexie, bei Haematomyelitis etc.) wird die Fluxion und Temperaturerhöhung eine mehr dauernde sein und schliesslich in Atonie der Gefässe übergehen.

Für die zweite Gruppe — die ischämische Blässe und Kälte — haben wir ohne Zweifel abnorme Erregungszustände der vasomotorischen Centren und Bahnen verantwortlich zu machen; sie werden wohl am häufigsten durch chronisch entzündliche Zustände im R.-M. bedingt und können sowohl direct, wie reflectorisch ausgelöst werden.

Für die dritte Gruppe — die atonische Stauungshyperämie — wird gewöhnlich die Unthätigkeit der gelähmten Glieder als Ursache beschuldigt. Das Fehlen der Muskelaction soll den venösen Kreislauf stören und so diese Erscheinungen hervorbringen. Schon die jeden Augenblick zu constatirende Thatsache, dass die fragliche Cyanose in gar nicht gelähmten Theilen vorkommen, und dass sie in völlig gelähmten Theilen fehlen kann, lehrt, dass diese Erklärung

zum mindesten ungenügend ist. Das Fehlen der Muskelcontractione
kann wohl die Entstehung der atonischen Hyperämie begünstige
sie aber allein nicht hervorrufen. Es scheint uns dazu eine meh
oder weniger ausgebreitete Lähmung der vasomotorischen Nerve
erforderlich zu sein, wie sie entweder durch Zerstörung der vasom
torischen Centren in der grauen Substanz, oder durch Unterbrechun
der vasomotorischen Leitung in den Seitensträngen oder den vorder
Wurzeln herbeigeführt wird. Je länger diese Lähmung besteht un
je vollständiger sie ist, desto ausgesprochener wird die Gefässatoni
sein. Die spinale Kinderlähmung (Zerstörung der vasomotorische
Centren in der grauen Substanz) ist ein gutes Beispiel für den erstere
Fall, bei den Erkrankungen der Seitenstränge ist diese Frage noc
nicht genauer untersucht; doch habe ich in einem Falle von wahr
scheinlicher Sklerose der Seitenstränge die atonische Stauungshype
ämie in exquisiter Weise beobachtet.

Es ist aber klar, dass diese Erklärungsversuche mit der Con
statirung direct gefässerweiternder Nerven und der locale
Gefässcentren wieder hinfällig oder doch zweifelhaft geworde
sind. Wir müssen uns aber versagen, die neuen Anschauungen scho
auf die pathologischen Thatsachen anzuwenden, weil uns dazu di
ersteren noch nicht hinreichend reif und durchgebildet, die letztere
noch nicht zahlreich genug und nicht von den neuen Gesichtspunkte
beleuchtet erscheinen. Der Leser wird sich aus der oben (S. 51
gegebenen physiologischen Darstellung leicht die nöthigen hypothe
tischen Erklärungsversuche zurecht machen können.

Auch Zustände von hochgradiger Gefässreizbarkeit in der Hau
werden hier und da beobachtet: plötzliches Erröthen oder Erblasse
einzelner Hautstellen, Erythema fugax u. dgl. Sie scheinen beson
ders bei meningitischen Zuständen vorzukommen.

Es erhellt aus dem Vorstehenden, dass uns die vasomotorische
Störungen kaum einige Aufschlüsse über die Art der im R.-M. vor
handenen Störungen gewähren können, dass sie aber noch viel we
niger auf die feinere Localisation derselben bis jetzt irgend welch
bindenden Schlüsse erlauben.

5. Trophische Störungen.

Sie gehören zu den interessantesten aber auch noch dunkelste
Erscheinungen spinaler Erkrankungen und ihre Deutung unterlieg
noch grossen Controversen. Wir müssen bei der kurzen Aufzählun
derselben nothwendig die verschiedenen Gewebe trennen.

Den trophischen Störungen an **Nerven und Muskeln** hat man besonders bei spinalen Lähmungen grössere Aufmerksamkeit zugewendet; erst in neuerer Zeit hat man gefunden, dass sie auch ohne Lähmung auftreten können und erst im weiteren Verlaufe die Ursachen von Lähmungen werden, so bei der typischen Form der progressiven Muskelatrophie.

Aber nicht bei allen Formen der spinalen Lähmung treten erhebliche trophische Störungen der Nerven und Muskeln ein. In vielen Fällen erleidet die Ernährung derselben (und ebenso ihre elektrische Erregbarkeit) nicht die mindeste Störung. Es sind dies durchweg Fälle von circumscripter Erkrankung des ganzen Markquerschnitts oder von beliebig ausgedehnter Erkrankung der weissen Stränge. Diese scheinen also mit der Ernährung der Nerven und Muskeln nichts zu thun zu haben; das gilt sicher für die ganzen Hinterstränge und den hinteren Abschnitt der Seitenstränge; für die von den vorderen Wurzeln durchsetzten Abschnitte der Vorderstränge ist es noch zweifelhaft. So viel scheint ferner sicher, dass in allen solchen Fällen, wo bei Paraplegien keine Atrophie eintritt, die graue Substanz — wenigstens die der Vordersäulen — nicht in erheblicher Ausdehnung alterirt ist.

Es gibt ferner Fälle, in welchen eine **einfache Atrophie der Muskeln** eintritt, die selbst sehr weit gehen und zu skelettartiger Abmagerung der Beine führen kann. Dabei bleibt aber das histologische Verhalten der Muskeln in der Hauptsache intact: nur die Breite der Fasern nimmt ab, hier und da nimmt das interstitielle Fettgewebe etwas zu, aber von Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, von Kernvermehrung in den Muskelfasern etc. ist nichts wahrzunehmen. Dem entspricht es, dass die elektrische Erregbarkeit vollständig intact bleibt, höchstens eine leichte quantitative Abnahme erleidet und dass auch die Reflexe meist erhalten sind.

Diese Form der Atrophie kommt vor in den späteren Stadien der Tabes, bei vielen Fällen von chronischer Myelitis, bei Compressionslähmungen durch Wirbelerkrankungen u. dgl., wie es scheint vorwiegend bei [illegible] schwächlichen und heruntergekommenen Individuen. M[illegible]wöhnlich diese einfache Atrophie auf die [illegible] Nichtgebrauch der Theile zurück. Doch [illegible] nicht für alle Fälle ausreichend scheinen. [illegible]ken nicht von der Hand weisen, dass be[illegible]anden sein müssen, wenn gerade [illegible]. Immerhin bedarf diese Frage [illegible]etischer Beziehung noch sehr

der genaueren Erforschung. Was wir jetzt darüber wissen, ist äusserst dürftig.

Dasselbe gilt bis zu einem gewissen Grade für die wichtigste Form der Ernährungsstörung an Nerven und Muskeln, für die degenerative Atrophie derselben. Sie kommt bei gewissen spinalen Erkrankungen in sehr prompter Weise und in hohem Grade zur Ausbildung. Wenn auch allerdings die histologische Untersuchung noch mancherlei Lücken aufweist und besonders für die früheren Stadien solcher Erkrankungen noch nicht hinreichend durchgeführt ist, so erlaubt doch Alles, was bis jetzt darüber bekannt wurde im Zusammenhalte mit den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung, welche constant die Entartungsreaction in solchen Fällen nachweist, den ziemlich sicheren Schluss, dass es sich im Wesentlichen um dieselben histologischen Vorgänge handelt, welche so unfehlbar sich im Gefolge schwerer traumatischer Läsionen der peripheren Nerven einstellen: also fettige Degeneration und Atrophie der Nervenfasern, gleichzeitig mit Zellenwucherung und Hyperplasie des Neurilemms; Atrophie mit Kernwucherung und chemischer Veränderung der Muskelfasern, gleichzeitig mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; in den letzten Stadien hochgradiger Muskelschwund und bindegewebige Entartung mit secundärer Ablagerung von Fett. Wir können in dieser Beziehung auf die im XII. Band 1. Abth. S. 373 ff. (2. Aufl. S. 384) gegebene ausführliche Beschreibung der degenerativen Atrophie der Nerven und Muskeln verweisen. Wir sind überzeugt, dass es sich der Hauptsache nach genau um die gleichen Veränderungen handelt; es muss durch genauere Untersuchungen bei spinalen Erkrankungen aber noch festgestellt werden, ob hier der Process mit der gleichen Rapidität und Intensität verläuft wie bei traumatischen Lähmungen und ob nicht hier gewisse graduelle Unterschiede bestehen, die noch des genaueren zu erheben wären.

Diese degenerative Atrophie kommt regelmässig bei der sog. spinalen Kinderlähmung und der analogen Affection Erwachsener vor; sie wird regelmässig bei der typischen Form der progressiven Muskelatrophie (Atrophie muscul. progress. protopathique nach Charcot) gefunden; sie scheint ebenso bei der von Charcot[1]) beschriebenen Sclérose latérale amyotrophique und überhaupt bei vielen andern spinalen Affectionen vorzukommen, sobald dieselben die graue Substanz der Vordersäulen in ihr Bereich ziehen.

Nun haben die letzten Jahre, speciell in Bezug auf die spinale

1) Leçons sur les maladies du syst. nerv. II. Sér. 3. fasc. p. 213 sqq. 1874.

Kinderlähmung und die progressive Muskelatrophie — die wir als Typen der hier in Frage kommenden Rückenmarksaffectionen ansehen können — eine Reihe von Entdeckungen gebracht, welche einen grossen Fortschritt in unserer Erkenntniss der trophischen Functionen des R.-M. bedeuten. Es hat sich gezeigt, dass die constante Veränderung bei diesen Krankheiten eine — bei jener acute, bei dieser chronische — Affection der grauen Vordersäulen ist, welche regelmässig und in ganz besonderer Weise die grossen motorischen Ganglienzellen in Mitleidenschaft zieht. Die neuesten Beobachtungen ergeben ohne jede Ausnahme diesen Befund, welchen man wegen mangelhafter Untersuchungsmethoden früher fast immer übersehen hat. Es würde uns viel zu weit führen, hier in eine Aufzählung und Kritik aller dieser Beobachtungen einzutreten. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die vorwiegend in den Arch. de physiol. norm. et pathol. niedergelegten Arbeiten von Charcot, Joffroy, Hayem, Duchenne, Vulpian, Pierret, Gombault, Troisier u. A., auf die Untersuchungen von Voisin und Hanot, Lockhart Clarke, Roger und Damaschino, Roth u. A., welche dafür die unzweideutigsten Belege bringen. Diese Untersuchungen enthalten auch eine Reihe von Thatsachen, welche die Ansicht, dass es sich um eine von dem primären Herd im R.-M. zu den Nerven und Muskeln fortgeleitete Entzündung handle, mit Entschiedenheit von der Hand weisen lassen; doch wären weitere speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen erwünscht. Allerdings sind die Beobachter nicht darüber einig, ob die Veränderung an den Ganglienzellen das Primäre oder ob sie erst die Folge einer interstitiellen Myelitis sei. Das ist aber eine Frage von nebensächlicher Bedeutung für unsern Gegenstand. Sicher scheint auf alle Fälle, dass Störung oder Vernichtung dieser grossen Ganglienzellen der Vordersäulen in den innigsten Beziehungen zur degenerativen Atrophie der Nerven und Muskeln steht.

Jedenfalls kann es kaum mehr zweifelhaft sein, dass die trophischen Centren für die motorischen Nerven und Muskeln innerhalb der grauen Substanz des R.-M. und zwar in nächster Nähe der Eintrittsstelle der betreffenden vordern Wurzeln liegen. Wenn dies einerseits durch die vorstehend erwähnten Thatsachen von localen Zerstörungen der grauen Vordersäulen im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht wird, so wird es andrerseits durch die Thatsache wesentlich gestützt, dass die degenerative Atrophie selbst in Fällen schwerster spinaler Paraplegie vollständig fehlt, wenn die betreffenden Abschnitte

der grauen Substanz intact geblieben sind (vergl. z. B. zwei mit Rücksicht auf diese Frage mitgetheilte Fälle bei Burckhardt[1])).

Freilich wissen wir über die Art und Weise, wie diese trophischen Centren mit den peripherischen Theilen in Verbindung stehen, wie und auf welchen Wegen sie diesen ihre trophischen Einflüsse übermitteln, noch so gut wie gar nichts und den kühnsten Hypothesen ist hier Thür und Thor geöffnet. Bekanntlich wissen Anatomie und Physiologie nichts von der Existenz eigener trophischer Nervenbahnen; während die Einen aber dieselben als ein physiologisches Postulat betrachten, wird von den Andern die Uebermittlung der trophischen Einflüsse einfach den motorischen und sensiblen Fasern zugewiesen. Ich habe[2]) durch Zusammenstellung einer Reihe von sich ergänzenden Beobachtungen den Nachweis zu liefern gesucht, dass die trophischen Bahnen mit den motorischen nicht vollkommen identisch sein können. Jedenfalls geht aus jenen Thatsachen mit Sicherheit hervor, dass an gewissen Stellen die motorischen und die trophischen Bahnen von einander getrennt sein müssen, da sie beide isolirt für sich erkranken können. Diese Trennung ist sicher im Centralorgan vorhanden; wie weit sie aber nach der Peripherie hin durchgeführt ist, ob motorische und trophische Fasern bis zur Peripherie getrennt verlaufen, oder ob die motorischen Fasern auch die Erregungen von den trophischen Centren zu leiten fähig sind, steht noch dahin. Burckhardt[3]) ist der letzteren Meinung und vindicirt den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen einfach die Bedeutung von Ernährungscentren für die motorischen Fasern, die von ihnen abgehen, und für die Muskeln. In der That lässt sich auf Grund der neueren Anschauungen über den Bau der Ganglienzellen leicht eine ganz plausible Vorstellung davon gewinnen, wie eine solche doppelte und mehrfache Bedeutung der grossen Ganglienzellen ermöglicht ist. Wenn die Darstellung, die Max Schultze[4]) von der fibrillären Structur der Ganglienzellen gibt, auch für den Menschen richtig ist — und das ist wohl zweifellos —, so lässt sich wohl denken, wie eine solche Zelle der Sammelpunkt von Fibrillen der verschiedensten physiologischen Dignität (motorischer, coordinatorischer, reflectorischer etc. Fasern) sein kann, welche dann zum Theil in dem Nervenfaserfortsatz vereinigt in die vordern Wurzeln

1) Physiol. Diagnostik der Nervenkrankh. S. 264. Beob. 45 u. 46.

2) Ein Fall von Bleilähmung. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. V. 1875. S. 445.

3) l. c. S. 271.

4) Stricker's Handbuch der Gewebelehre S. 130.

eintreten. Während so die Zelle als Sammelpunkt dieser verschiedenen Fasern dient, könnte sie gleichzeitig als trophisches Centrum für dieselben fungiren und aus ihrer eigenen Substanz trophische Fibrillen in die vordern Wurzelfasern entsenden. Die notorisch fibrilläre Structur des Axencylinders würde es sogar gestatten, die Existenz eigener trophischer Nervenfasern fallen zu lassen, da ja der Axencylinder des motorischen Nerven Fibrillen von sehr verschiedener physiologischer Bedeutung enthalten könnte. Doch wir wollen uns nicht allzusehr in dies rein hypothetische Gebiet verlieren, um so weniger, als die fibrilläre Structur der Axencylinder neuerdings aus guten Gründen wieder geläugnet wird.

Eine letzte, der Entscheidung harrende Frage haben wir noch zu erwähnen, nämlich die, ob die Vorgänge der degenerativen Atrophie auf eine Reizung oder eine Lähmung der trophischen Centralapparate zurückzuführen sind. Charcot[1]) ist der ersteren Meinung: er glaubt, dass Reizung der trophischen Ganglienzellen und der trophischen Fasern die degenerative Atrophie erzeuge, während einfache Lähmung derselben oder Trennung von den peripherischen Theilen die Ernährung derselben intact lasse. Er stützt sich dabei besonders auf die angebliche Thatsache, dass Quetschung, Entzündung u. dgl. peripherer Nerven anders wirke, als einfache Durchschneidung derselben; bei letzterer sollen die charakteristischen histologischen Veränderungen nicht eintreten. Dass dies nicht richtig ist, ist hinlänglich bewiesen[2]). Auch die Vorgänge bei der spinalen Kinderlähmung machen diese Annahme geradezu unmöglich; abgesehen davon, dass die Initialerscheinungen, die complete Lähmung u. s. w. die gesteigerte Function der Ganglienzellen sehr unwahrscheinlich machen, müsste sich doch beim völligen Verschwinden der Ganglienzellen, wie es in allen solchen Fällen in den späteren Stadien constatirt ist, die Ernährungsstörung wieder ausgleichen, müssten die Nerven und Muskeln wieder zur Norm zurückkehren; bekanntlich ist gerade das Gegentheil der Fall. Wir sind deshalb bis jetzt noch der Meinung, dass eine Lähmung oder Zerstörung der centralen trophischen Apparate oder eine Lostrennung derselben von den peripherischen Theilen die Erscheinungen der degenerativen Atrophie bedingt. Dass damit die Sache für unser

1) Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer 1874. S. 51 ff.

2) Erb, Zur Pathol. und pathol. Anat. peripherer Paralysen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. V. S. 53.

Verständniss noch schwieriger wird, als sie es ohnehin schon ist, kann uns nicht abhalten, die Thatsachen zu nehmen wie sie sind.

Alles zusammengenommen, dürfen wir, wenn die elektrische Untersuchung die Entartungsreaction und damit die Existenz der degenerativen Atrophie der Nerven und Muskeln nachweist und wenn der spinale Ursprung des Leidens zweifellos ist, beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse an eine Erkrankung der grauen Vordersäulen denken.

Dass eine vermehrte Fettablagerung in dem interstitiellen Bindegewebe der atrophischen Muskeln in den späteren Stadien nicht selten vorkommt, ist eine bekannte Thatsache. Ich selbst habe jüngst einen Fall gesehen, wo bei Lähmung durch Spinalapoplexie in der vorher atrophischen Wadenmusculatur sich (bei Fortbestehen der Lähmung) allmälig eine das normale Volumen überschreitende Massenzunahme einstellte, die wahrscheinlich durch Fettablagerung bedingt war.[1]) Das wäre eine Art Pseudohypertrophie der Muskeln. Ob aber die als Pseudohypertrophie der Muskeln (Atrophia musculorum lipomatosa, Paralysie musculaire pseudohypertrophique etc.) bezeichnete eigenthümliche Krankheitsform spinalen Ursprungs ist oder nicht, darüber streiten die Autoren noch: Charcot, Eulenburg und Cohnheim sprechen dagegen, L. Clarke, O. Barth u. A. dafür; Friedreich hält die Krankheit lediglich für eine durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte progressive Muskelatrophie und W. Müller hält ebenfalls die Lipomatose für eine mehr oder weniger zufällige Complication der Atrophie. Jedenfalls sind also über diesen Gegenstand noch weitere Untersuchungen abzuwarten.

Dasselbe muss gesagt werden für die bis jetzt noch seltenen Fälle von wahrer Muskelhypertrophie, welche theils in Begleitung von progressiver Muskelatrophie (Friedreich[2])), theils selbständig für sich (Auerbach, Berger) hier und da beobachtet wurde. Ihr neurotischer Ursprung lässt sich zur Zeit noch nicht beweisen. — Damit nicht zu verwechseln ist die Gebrauchshypertrophie, welche in übermässig angestrengten Muskeln hier und da vorkommt, wenn dieselben für gelähmte Muskeln vicariirend eintreten müssen. Ein gutes Beispiel dafür liefert der linke Sartorius in dem oben erwähnten von mir beschriebenen Fall[3]).

Sehr gewöhnlich sind bei spinalen Erkrankungen trophische Störungen an den Hautgebilden. Von untergeordneter Wichtigkeit allerdings sind die Veränderungen der Epidermoidalgebiete, wenn sie auch nicht geringes theoretisches Interesse darbieten. So hat man in einzelnen Fällen von spinaler Lähmung eine abnorme Stei-

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. Heft 3. S. 782.

2) Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. Cap. VI.

3) l. c. Bd. V. S. 780.

gerung des Haarwachsthums beobachtet [1]). Hand in Hand mit andern Störungen der Haut, mit Atrophie der Muskeln u. s. w. gehen nicht selten erhebliche Veränderungen an den Nägeln: Verbildung, stärkere Krümmung und Furchung, kolbige Anschwellung, gelbliche oder bräunliche Verfärbung derselben und Aehnliches. Wichtiger aber sind die Veränderungen der Haut selbst: da beobachtet man [2]) zunächst nicht selten erythematöse Flecken und Eruptionen, die an den verschiedensten Stellen auftauchen können und meist eine grosse Flüchtigkeit zeigen; weiterhin lichenoide oder papulöse Eruptionen, über grössere oder kleinere Hautpartien verbreitet, manchmal dem Verbreitungsbezirke eines Nerven angehörig oder auf eine Extremität beschränkt; nicht selten auch Entwicklung von Urticariaquaddeln von grösserer oder geringerer Grösse und Ausbreitung, meist von heftigem Jucken begleitet; dann die Bildung von Herpes Zoster in seiner charakteristischen Erscheinungsweise; endlich in selteneren Fällen Pustelbildungen, mit Pemphigus und Ekthyma verwandt und meist in schlecht aussehende und schlecht heilende Ulcerationen überführend.

Ausser diesen, an die Erscheinungsweise bekannter und typischer Hautkrankheiten erinnernden Veränderungen kommen aber auch noch andere, mehr diffuse Veränderungen vor: gleichmässige Verdünnung der Haut, abnorme Glätte und Glanz der Epidermis, verbunden mit mehr oder weniger livider Röthe (Glossy skin), Veränderungen die wir Bd. XII. 1. S. 369 (2. Aufl. S. 381) bei Gelegenheit der Lähmungen schon erwähnt haben; andrerseits kommt es manchmal zu abnormer Verdickung und Anschwellung der Haut sowohl wie des Unterhautzellgewebes, nicht selten mit Oedem verbunden, oder aus demselben allmälig heraus entwickelt.

Ueber die Theorie aller dieser Erscheinungen und über ihre näheren Beziehungen zum R.-M. und zu Erkrankungen bestimmter Abschnitte desselben sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft; kaum beginnt man sich allmälig an den Gedanken zu gewöhnen, dass diese Dinge gelegentlich neurotischen Ursprungs sein können; von welchen Theilen aus und wie sie zu Stande kommen, ist noch ausschliesslich Gegenstand von Vermuthungen. Da ein Theil der genannten Veränderungen gewöhnlich in Verbindung mit heftigen sensiblen Reizerscheinungen (mit den lancinirenden Schmerzen der

1) Jelly, Brit. med. Journ. 1873. June 14.

2) Vgl. hierzu besonders die hübsche Darstellung von Charcot in dessen klin. Vorträgen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. 1874. S. 80 ff.

Tabischen z. B.) auftreten, hat man sich für berechtigt gehalten, sie auf eine Reizung trophischer Fasern zurückzuführen und die Erfahrungen über das Auftreten von Herpes zoster bei Neuralgien und im Gefolge von Neuritis bieten dieser Ansicht nicht geringe Stützen; andrerseits lässt sich nicht läugnen, dass eine andere Gruppe dieser Ernährungsstörungen nur unter Verhältnissen auftritt, welche eine Lähmung der trophischen Bahnen fast unabweisbar erscheinen lassen. Mit Sicherheit lässt sich aber noch nicht entscheiden, welchen Antheil im Specielleren die Reizung oder Lähmung der trophischen Fasern an der Entstehung der Hautveränderungen hat.

Die peripheren Bahnen, welche die trophischen Einwirkungen auf die Haut und ihre Adnexa vermitteln, scheinen unzweifelhaft in den sensiblen Nerven zu liegen; dafür spricht eine grosse Anzahl unzweideutiger Thatsachen. Wo aber die Centren für die Ernährung der Hautgebilde zu suchen seien, ist noch dunkel. In den grauen Vordersäulen scheinen sie jedenfalls nicht zu liegen — das lehren die Erfahrungen über die spinale Kinderlähmung. Es bleiben also, da hierbei wohl nur an die graue Substanz zu denken ist, nur die Hintersäulen oder — was durch manche Erfahrungen nahe gelegt und von verschiedenen Autoren geglaubt wird — die Spinalganglien übrig. Wir müssen es vorläufig der Zukunft überlassen, den Einfluss dieser Gebilde auf die Hauternährung des Genaueren festzustellen.

Conty fand bei neueren Experimenten (Gaz. méd. de Par. 1876. No. 22), dass bei Fröschen Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln keinerlei merkbaren Einfluss auf die Ernährung der correspondirenden Theile hat; für die gelegentlich vorkommenden Alterationen der Knochen und des Zellgewebes macht er Läsion der Spinalganglien verantwortlich.

Weitaus die wichtigste trophische Störung aber, welcher die Haut bei spinalen Erkrankungen unterliegt, ist der Druckbrand, der Decubitus. Sein Auftreten bringt die grössten Gefahren für den Kranken mit sich und ist oft geradezu entscheidend für den Verlauf und die Prognose des Einzelfalles. Es ist praktisch nicht unzweckmässig, zwei Formen des Decubitus zu unterscheiden: eine acut, auf geringe Reize oder kurzdauernden Druck entstandene, von einer entzündlichen Hauteruption ausgehende Form, welche wenige Tage nach dem Beginn der centralen Läsion sich entwickelt und rasch zur brandigen Zerstörung führt (Decubitus acutus nach Samuel) und eine mehr chronisch entstandene, im späteren Verlauf spinaler Erkrankungen auftretende, vorwiegend auf länger einwirkendem Druck beruhende Form, welche als einfaches brandiges Absterben der Haut und des Unterhautgewebes auftritt (Decubitus chronicus).

Der Decubitus acutus, von welchem Charcot (l. c.) eine sehr lebendige Schilderung entwirft, beginnt meist wenige Tage nach irgend einer schweren Spinalläsion oder nach heftiger Exacerbation eines Spinalleidens und zeichnet sich durch eine sehr rapide Entwicklung aus. Auf der einem Druck oder irgend einer Reizung ausgesetzten Hautstelle (manchmal aber auch ohne solche Veranlassung) erscheinen erythematöse Flecken, welche sich bald mit Bläschen und Blasen bedecken, deren anfangs heller Inhalt rasch eine röthliche oder bräunliche Verfärbung erleidet; unter günstigen Bedingungen können diese Blasen eintrocknen und die Heilung kann ohne weitere Störung erfolgen; gewöhnlich aber ist dies nicht der Fall; die Blasen platzen und hinterlassen schlecht aussehende Ulcerationen, deren Grund von der blutig-infiltrirten und meist auch phlegmonös entzündeten Haut gebildet wird. Der Geschwürsgrund stirbt brandig ab und während die umgebende Haut in immer weiterer Ausdehnung blutig suffundirt und entzündet wird, schreitet die brandige Zerstörung weiter und weiter in die Tiefe, Sehnen, Fascien, Bänder und Knochen freilegend und in das Bereich der Zerstörung hereinziehend.

Dieser ganze Cyclus von Vorgängen entwickelt sich in wenigen Tagen und kann durch alle Sorgfalt und Reinlichkeit nicht verhütet werden; gleichzeitig damit sieht man zuweilen Cystitis und Hämaturie sich einstellen, oder die Muskeln einer rapiden Atrophie unterliegen.

Bald zeigen sich die Folgen einer so beträchtlichen Gangrän: lebhaftes Fieber mit heftigen Frösten und grossen Temperaturschwankungen, septikämische Zustände, purulente Infection, gangränöse Thrombose und Embolie stellen sich ein und ein allgemeiner Marasmus geht dem lethalen Ausgang vorher; oder die Gangrän dringt weiter bis in das Innere des Wirbelcanals und dann beschliesst eine, bis zur Schädelhöhle rasch aufsteigende eiterige oder jauchige Meningitis die traurige Scene.

Der einfache, chronische Decubitus entsteht meist in etwas anderer Weise. Bei chronischen Spinalleiden, bei Paraplegien besteht an den Stellen, die beim Sitzen oder Liegen zumeist gedrückt sind, eine diffuse, dunkle Röthe, manchmal von oberflächlichen Ulcerationen durchsetzt. Eines Tages erscheint eine schwärzliche Stelle auf dieser gerötheten Hautfläche, die bei Fortdauer des Drucks sich bald vergrössert. Die Haut vertrocknet zu einem schwarzen, lederartigen Brandschorf. Um diesen bildet sich alsbald eine demarkirende Entzündung, welche bei geeigneter Pflege zur Abstossung des brandigen, zur Reinigung und Granulirung des Geschwürsgrundes führt. Wirkt

aber der Druck weiter ein, so nimmt die Geschwürsfläche ein missfarbiges, blutunterlaufenes, übles Aussehen an, die Entzündung erhält einen mehr phlegmonösen Anstrich und so kann es auch hier zu einer rapiden Ausbreitung des Brandes, zum Weiterschreiten desselben in die Tiefe und zu scheusslichen Zerstörungen kommen. Und dann treten auch hier die obenerwähnten Folgen des Decubitus acutus ein und machen dem Leben des Kranken bald ein Ende.

An allen Stellen, die einem länger dauernden Druck ausgesetzt sind, kann dieser Druckbrand entstehen, weitaus am häufigsten ist er am Kreuzbein und Gesäss, demnächst an den Trochanteren und Sitzknorren, an den Fersen und Knieen, über den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, den Schulterblättern und an den Ellbogen u. s. w. In schweren Fällen der Art bieten die Kranken mit ihren zahlreichen grossen Wunden ein Bild des Jammers dar. Nicht immer werden sie rasch von ihren Qualen erlöst: bei einiger Aufmerksamkeit und sorgfältiger Pflege reinigen sich die Geschwüre und es treten gute Granulationen ein; aber die Tendenz zur Heilung ist sehr gering und die Vernarbung lässt verzweifelt lange auf sich warten. Ich habe einen Kranken, der — abgesehen von mehreren kleineren — neun grosse Decubitusgeschwüre hatte, bei sorgfältiger Wartung über ein Jahr lang hinsiechen sehen. Wenn auch einzelne Stellen vernarben, so tritt doch bald da, bald dort ein neuer Decubitus auf und die Prognose wird deshalb immer eine schlimme, sobald Decubitus eintritt, wenn nicht in kurzer Zeit eine erhebliche Besserung oder Heilung des Grundleidens erfolgt. Der Decubitus acutus gewährt in allen Fällen nur eine äusserst bedenkliche Prognose.

Die Frage nach der eigentlichen Entstehungsweise des Decubitus wird heutzutage noch sehr verschieden beantwortet.

Gewöhnlich beschuldigt man hauptsächlich den langanhaltenden Druck als Hauptursache des Decubitus und glaubt, dass seine Wirkung durch die vollkommene Unbeweglichkeit der Gelähmten, durch die Unempfindlichkeit der Anästhetischen, durch die Verunreinigung mit Harn und Koth u. dgl. wesentlich begünstigt und gesteigert werde; je vollständiger diese Hülfsmomente vorhanden wären, desto sicherer und bedenklicher sei auch die Wirkung des Drucks. In der That kann man denn auch, wo alle jene Momente zusammentreffen, mit Sicherheit auf das Erscheinen des Decubitus rechnen.

Das beweist aber noch lange nicht, dass der Decubitus gerade die Folge jener Momente sei. Vielmehr lehren die Fälle von acuter Myelitis der grauen Vordersäulen (spinale Kinderlähmung u. s. w.), viele hysterische Lähmungsformen, die Erfahrungen bei Oberschenkel-

fracturen u. dgl. mit aller Entschiedenheit, dass lange anhaltender Druck, Lähmung u. s. w. allein zur Entstehung des Decubitus nicht ausreichen. Andrerseits sah Charcot den Decubitus acutus auch bei Vermeidung jeden Drucks und jeder Verunreinigung auftreten.

Es scheint also unbedingt noch ein anderes Moment zur Erklärung herbeigezogen werden zu müssen. Man hat an die gewöhnlich vorhandene vasomotorische Lähmung oder die Anästhesie als wesentliche Bedingungen gedacht; es lässt sich leicht der Nachweis führen, dass dies nicht richtig ist und dass beide Momente nichts anderes sind, als die Wirkung des Drucks fördernde Bedingungen, deren Fehlen oder Vorhandensein aber über das Auftreten des Decubitus nicht entscheidet.

Es müssen offenbar ganz besondere Veränderungen im Nervensystem vorhanden sein, es müssen besondere Einflüsse auftreten oder wegfallen, wenn bei sonst gutem Allgemeinbefinden und kräftiger Herzaction auf einfachen mechanischen Druck jene scheusslichen brandigen Zerstörungen eintreten sollen, welche wir beim spinalen Decubitus kennen. Und diese Einflüsse werden nicht wohl anders, denn als trophische bezeichnet werden können. Für den chronischen Decubitus wird man eine durch trophische Störungen bedingte geringere Resistenz der Haut, einen geringeren vitalen Turgor derselben annehmen können, welche mit der durch die vasomotorische Lähmung bedingten Schwäche der Circulation zusammen wohl das Auftreten des Druckbrandes erklärt; für den acuten Decubitus glaubt Charcot den Nachweis geliefert zu haben, dass derselbe einer „lebhaften Reizung eines mehr oder weniger ausgedehnten Bezirkes des R.-M.“ seine Entstehung verdanke.

Die Erfahrung lehrt, dass der acute Decubitus vorwiegend bei schweren traumatischen Läsionen des R.-M. (Compression und Zertrümmerung desselben durch Wirbelfracturen u. dgl.), bei acuter Myelitis, bei Hämatomyelie u. dgl. auftrete; auch bei traumatischer Halbseitenläsion des R.-M. hat man ihn entstehen sehen und zwar nur auf der anästhetischen, nicht auf der gelähmten Seite. Der chronische Decubitus wird dagegen gesehen bei der chronischen Myelitis transversa, in den Endstadien der Tabes, bei langsam entstandenen Compressionsparaplegien, ähnlich aber auch bei peripheren Lähmungen im Bereich der Cauda equina. Entstehen diese letzteren acut, z. B. durch Fractur des Kreuzbeins, so können sie selbst den acuten Decubitus im Gefolge haben.

Es will uns scheinen, als ob das allen den genannten Affectionen Gemeinsame eher eine Zerstörung und Lähmung gewisser

Theile, als eine Reizung derselben sei und wir halten es für d
wahrscheinlichste, dass die Hauptursache des Decubitus bei Spin
leiden die Lähmung gewisser trophischer Centren im R.-M. oder ih
Lostrennung von den peripheren Theilen sei; nur für gewisse Fäl
von acutem Decubitus ist die Entstehung aus Reizungszuständen no
nicht mit Sicherheit abzuweisen.

Freilich ist uns die feinere Localisation dieser trophischen Ce
tren noch ebenso unbekannt wie die Art und Weise, wie sie ihr
trophischen Einfluss auf die Haut entfalten. Es ist aus vielen Th
sachen wahrscheinlich, dass sie in der grauen Substanz und zw
in ihren centralen Theilen und in den Hintersäulen gesucht werd
müssen und dass die von ihnen ausgehenden Bahnen in den hinter
Wurzeln liegen. Es ist ausserdem aus den Beobachtungen bei d
Halbseitenläsion des R.-M. wahrscheinlich geworden, dass die tr
phischen Fasern der Haut in ähnlicher Weise eine Kreuzung inne
halb des R.-M. erleiden, wie die sensiblen. — Die Beziehungen d
Spinalganglien zu diesen Vorgängen sind noch nicht klar gestellt.

Die Schlüsse, welche man aus dem Auftreten des Decubitus f
die Localisation und Art der spinalen Erkrankung ziehen darf, e
geben sich aus dem Obigen von selbst.

Auch die Knochen erleiden bei spinalen Erkrankungen nic
selten trophische Störungen. So ist eine der gewöhnlichsten Ersch
nungen bei der spinalen Kinderlähmung das Zurückbleiben d
Knochenwachsthums. Die Knochen der Extremitäten bleib
kürzer und schmächtiger, die Extremitäten werden verkürzt, d
Becken verschoben, die Wirbelsäule dadurch verkrümmt. Es ergi
sich leicht aus der Betrachtung einer grösseren Anzahl von Fälle
dass diese Wachsthumsstörung der Knochen nicht immer genau parall
geht mit der Atrophie der Muskeln oder mit dem Grade ihrer Lä
mung; sie ist bis zu einem gewissen Grade unabhängig davon u
es kann an einer Extremität in einem solchen Falle die Lähmu
und Muskelatrophie, an der andern die Knochenatrophie das vo
wiegende sein.

In anderen Fällen beobachtet man im Gegentheil eine Auftre
bung, Verdickung, Hypertrophie der Knochen, die an G
wicht zunehmen und besonders an den Gelenkenden oft mächtig a
geschwollen sind. Dieser Zustand kann mit Pseudohypertrophie d
Muskeln, aber auch mit degenerativer Atrophie derselben, vorko
men. Die genauere Betrachtung lehrt jedoch, dass es sich in all
solchen Fällen wesentlich um eine Hyperplasie von Bindesubsta
sowohl im Knochengewebe, wie in den Muskeln handelt.

Auch eine abnorme Knochenbrüchigkeit hat man in sehr seltenen Fällen beobachtet.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Mehrzahl der genannten Veränderungen auf Störungen des Nervensystems zurückzuführen ist. Die Erfahrungen bei der spinalen Kinderlähmung machen es fast gewiss, dass die trophischen Centren für die Knochen in den grauen Vordersäulen zu suchen sind; dass sie aber jedenfalls nicht identisch sind mit den trophischen Centren für die Muskeln. Genauere Erforschung dieser Verhältnisse bleibt abzuwarten.

Eine besondere Würdigung haben in der jüngsten Zeit die trophischen Störungen der Gelenke erfahren, welche bei manchen spinalen Erkrankungen eintreten und von hohem Interesse sind.

Sehr häufig findet man bei spinalen, ebenso wie bei peripheren Lähmungen leichte Anschwellung, Steifigkeit, geringe Schmerzhaftigkeit und einen mässigen Grad von Anchylose der Gelenke. Das ist zum Theil wohl eine Folge des langen Nichtgebrauchs (und kommt in ähnlicher Weise auch nach lange getragenen Gipsverbänden vor), zum Theil wohl aber auch Folge von trophischen Störungen nervösen Ursprungs.

Dagegen haben besonders Charcot's verdienstliche Untersuchungen[1]) in neuerer Zeit eine besonders im Gefolge der Tabes dorsalis auftretende, äusserst charakteristische Affection der Gelenke kennen gelehrt, welche offenbar neurotischen Ursprungs ist, mit reichlichem serösen Erguss, Usur der Knorpel und Knochen, Subluxationen u. dgl. einhergeht. Das ist die sog. spinale Arthropathie der Tabiker.

Die Gelenkaffection unterscheidet sich in sehr auffallender Weise von den gewöhnlichen spontanen, rheumatischen oder traumatischen Gelenkentzündungen. Sie befällt mit besonderer Vorliebe das Kniegelenk, demnächst in abnehmender Häufigkeit die Schulter, das Ellbogengelenk, das Hüft- und das Handgelenk. Sie beginnt ohne äussere Veranlassung meist plötzlich und unerwartet und zeigt sich zunächst als eine hochgradige, diffuse Anschwellung des Gelenks, bedingt durch einen reichlichen Flüssigkeitserguss in dasselbe; dabei fehlen in der Regel Fieber, Röthe und Schmerzhaftigkeit des Gelenks völlig. Immer sind gleichzeitig die Nachbartheile erheblich geschwellt, oft

1) Vgl. darüber Charcot, Arch. de Physiol. I. 1868; II. 1869; III. 1870 (mit Joffroy) und Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems I. und II. Serie. — Ball, Gaz. des hôp. 1868 u. 1869. — Buzzard, Lancet 1874. Aug. 22. — Weir Mitchell, Amer. Journ. Med. Sc. 1875. April. p. 339. — Alb. Blum, Des arthropathies d'origine nerveuse. Paris 1875. S. auch unten den Abschnitt über Tabes dorsalis.

sehr weithin, so dass der grösste Theil einer Extremität erheblich geschwollen erscheint; diese Schwellung ist theilweise ödematöser, theilweise aber von derberer Natur. Sie pflegt nach wenigen Tagen zu verschwinden; ebenso wird bald auch der Gelenkerguss resorbirt, die einander berührenden Gelenkenden werden usurirt und abgeschliffen, die Knorpel und Bänder zerstört; lebhaftes Krachen und Knarren im Gelenk kündigt diese Veränderungen an; es kommt zu Deformitäten der Gelenke, zu Subluxationen, Schlottergelenk u. dgl. Monate und Jahre lang kann dies so fortbestehen und dann allmälig wieder verschwinden; meist aber bleiben unheilbare Veränderungen zurück.

Die anatomische Untersuchung ergibt in diesen vorgerückten Stadien des Leidens die Erscheinungen der Arthritis sicca, doch mit dem bezeichnenden Unterschiede, dass die Usur der Gelenkenden die Knochengewebswucherung an denselben bedeutend überwiegt.

Diese Arthropathie wird am häufigsten bei der Tabes gefunden, und zwar in den früheren Stadien, meist im Vorläuferstadium, ehe sich noch die ataktischen Bewegungsstörungen eingestellt haben und wo die lancinirenden Schmerzen noch das Krankheitsbild dominiren. Sie ist aber auch in gleicher oder doch sehr ähnlicher Weise beobachtet worden bei Compression des R.-M. durch Wirbelleiden, bei acuter Myelitis, bei progressiver Muskelatrophie, bei traumatischer Halbseitenläsion des R.-M. auf der gelähmten Seite u. s. w.

Es kann wohl auch hier kaum zweifelhaft sein, dass diese Arthropathie von Störungen des Nervensystems abhängt; Charcot hat geglaubt, sie auf eine pathologische Reizung trophischer Centralapparate zurückführen zu können, und hat in der That bei der Section von Tabischen, die an dieser Arthropathie litten, Atrophie entsprechender Abschnitte der grauen Vordersäulen und Schwund ihrer Ganglienzellen beobachtet. Aehnliches scheint auch Westphal in einem Falle constatirt zu haben.[1]) In einem neueren Falle jedoch hat Charcot diese Läsion trotz sorgfältigen Suchens vermisst und dafür ausgesprochene Veränderungen an den Spinalganglien gefunden. Es kann also erst von weiteren Untersuchungen eine Entscheidung dieser schwierigen Frage erwartet werden. Das seltene Vorkommen der Arthropathie bei der spinalen Kinderlähmung und ihre innigen Beziehungen zur Tabes fordern jedenfalls zu grosser Vorsicht in der Beurtheilung auf.

Von trophischen Störungen der Eingeweide bei spinalen Er-

---

1) Notiz bei A. Pick, Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 695.

krankungen ist zur Zeit noch wenig bekannt und dieses Wenige wird im Folgenden an den geeigneten Stellen seine Erwähnung finden.

Die allgemeine Ernährung leidet bei den meisten spinalen Erkrankungen nur unter ganz besonderen Verhältnissen oder bei sehr langer Dauer der Krankheit. Gar häufig sieht man Rückenmarkskranke in den desolatesten Zuständen: paraplegisch oder hochgradig ataktisch an das Bett oder den Rollstuhl gefesselt von blühendem Aussehen, musculös und fettleibig, im Besitze guten Appetits und guter Verdauung Jahre und Jahrzehnte lang ein leidliches Dasein fristen. Freilich sieht man dafür in anderen Fällen auch die Ernährung sehr bald verfallen, das Allgemeinbefinden hochgradig gestört, die Kranken einem rapide fortschreitenden Marasmus erliegend. Die Bedingungen, welche diesen Erscheinungen zu Grunde liegen können, sind etwa folgende: anhaltende ruhige Lage, Mangel an Bewegung und frischer Luft, darniederliegende Verdauung; hochgradige, schlafraubende Schmerzen, Auftreten von Fieber, Vorhandensein maligner Neubildungen, vor Allem aber Cystitis und Decubitus. Dass diese Bedingungen sehr häufig und bei den verschiedensten spinalen Erkrankungen erfüllt sind, werden wir im weiteren Verlaufe der Darstellung sehen.

Hier mögen einige Worte Platz finden über das Verhalten der allgemeinen Körpertemperatur und über das Fieber bei Rückenmarkskrankheiten. Für die localen, auf einzelne Extremitäten oder Körpertheile beschränkten Temperaturveränderungen geben die vasomotorischen Störungen Begründung und Aufschluss.

Zunächst kommt bei Entzündungen des R.-M. genau ebenso wie bei den Entzündungen anderer Organe Fieber vor und wir werden den Typus und die Verlaufsweise desselben bei den einzelnen Krankheitsformen kennen lernen, so bei der acuten Meningitis spinalis, bei der acuten Myelitis, bei der acuten Spinallähmung, der Paralysis ascend. acuta u. s. w. — Ferner kommt Fieber als Folge mancher Complicationen der Spinalerkrankungen vor: so beim brandigen Decubitus u. s. w. Das interessirt uns hier weniger.

Dagegen verdienen die — oft ganz enormen — Temperatursteigerungen, die sich im Gefolge und am Ende mancher schweren Rückenmarkskrankheiten einstellen und die von hohem theoretischen Interesse sind, hier eine kurze Erwähnung. Es sind dies die Temperaturen, die gewöhnlich der „neuroparalytischen Agonie“ zugeschrieben werden und die bei schweren Erkrankungen der verschiedensten Theile des Nervensystems und speciell auch bei schweren Rückenmarksläsionen vielfach beobachtet und Gegenstand mehrfacher Bearbeitung geworden sind.[1])

1) Zur näheren Belehrung sei auf folgende Schriften verwiesen: Wunder-

Das Hauptinteresse für uns gewähren die Fälle, wo nach Quetsc ungen und Verletzungen des Halsmarks der Tod unter continuirliche Steigen der Körpertemperatur und schliesslich bei enorm hohen Te peraturen (42,9—44,0° C.) erfolgte. Der erste derartige Fall wur von Brodie beobachtet; andere ähnliche Fälle haben Billroth, S mon, Quincke, Fischer u. A. beschrieben. Ferner hat man ung wöhnlich hohe Agonietemperaturen bei Tetanus (Wunderlich), l Meningitis cerebrospinalis (Erb) u. s. w. gefunden. In jüngster Z endlich hat J. W. Teale[1]) einen Fall von durch ein Trauma entsta dener vielleicht entzündlicher Spinalaffection veröffentlicht, in welche die Temperatur der Achselhöhle die unglaubliche Höhe von mehr a 50° C. (122° F.) mehrmals erreichte; der Fall endete gleichwohl n Genesung.

Um dem Zusammenhang dieser Temperatursteigerung mit d Rückenmarksläsion etwas auf die Spur zu kommen, hat man verschi dene Experimentaluntersuchungen angestellt, die aber noch nicht völlig abschliessenden Resultaten gekommen sind. Es fand sich, da Durchschneidung des Dorsalmarks eine Temperaturabnahme, dageg Durchschneidung des Cervicalmarks hoch oben in der Nähe des Po erhebliche Temperatursteigerung bewirkte (Tscheschichin); fern dass Zerquetschung des Cervicalmarks sicher eine Temperatursteig rung bewirkte, wenn man die periphere Abkühlung durch geeigne Maassregeln verminderte (Naunyn und Quincke); dass endlich ei Verletzung des Halsmarks keine Temperatursteigerung bewirkt, we dabei die vorderen Stränge geschont werden (Fischer).

Es würde uns zu weit führen, wenn wir die aus diesen Expe menten gezogenen Schlüsse in Bezug auf die erregenden und mod rirenden Einflüsse des R.-M. auf die Wärmebildung hier ausführli erörtern wollten. Wir würden dabei auf die Theorie des Fiebers - bekanntlich eines der schwierigsten Kapitel der allgemeinen Patholog — einzugehen haben.

Vorläufig erscheint es uns am natürlichsten, mit Naunyn u Quincke anzunehmen, dass es sich bei jenen experimentellen sowo wie bei den pathologischen Läsionen des Halstheils des R.-M. um ei Lähmung bestimmter, zur Moderirung der Wärmebildung dienende Bahnen handelt und dass es deshalb zu einer Steigerung der Wärm production kommt. Gleichzeitig findet aber auch eine verbreite

---

lich, Archiv der Heilkunde II. S. 547 und III. S. 175. — Brodie, Med.-chi Trans. 1837. p. 416. — Billroth, Beobachtungsstudien über Wundfieber 186 S. 158. — Erb, Deutsches Archiv für klinische Medicin I. S. 175. 1865. - Tscheschichin, Reichert und Dubois' Archiv 1866. S. 170. — Naunyn un Quincke, Reichert und Dubois' Archiv 1869. S. 174 u. S. 521. — Quinck Berl. klin. Wochenschrift 1869. Nr. 29. — H. Fischer, Centralbl. f. d. me Wissensch. 1869. Nr. 17. — R. Heidenhain, Pflüger's Arch. 1870. S. 578. - Riegel, Ebendaselbst Bd. V. 1872. S. 629. — Naunyn und Dubczansk Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. I. — C. v. Schroff jr., Wien. med. Jahrb 1877. 1. S. 65. — Parinaud, Arch. d. Physiol. 1876. p. 63 u. 310.

1) Lancet 1875. March. 6. p. 340 (Clinical Societ. of London).

Gefässlähmung und dadurch gesteigerte Wärmeabgabe statt, welche die gesteigerte Production mehr oder weniger compensirt. Je nachdem das eine oder das andre Moment überwiegt, wird die Temperatursteigerung eine mehr oder weniger bedeutende sein oder völlig fehlen und selbst in das Gegentheil umschlagen. Es hängt hier offenbar viel von zufälligen äussern Verhältnissen (Lufttemperatur, Bedeckung, Verhältniss der Körperoberfläche zum Körpergewicht u. dgl.) ab. Die Erfahrung lehrt aber, dass beim Menschen eine Verletzung des Halsmarks vorwiegend die gesteigerte Wärmeproduction in den Vordergrund treten lässt. Die ganze Frage wäre wohl mit Rücksicht auf die neuen Goltz'schen Entdeckungen über die vasomotorischen Centren im R.-M. einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Die angeführten Experimente haben gelehrt, dass vielfach bei Rückenmarksdurchschneidungen auch eine Herabsetzung der Temperatur eintritt, nämlich da, wo die vasomotorische Lähmung die Wärmeabgabe von der Haut in überwiegendem Maasse beeinflusst. Ein Aehnliches findet statt bei manchen Rückenmarkserkrankungen: Verletzungen (Fischer l. c., Nieder[1]), chronischer Myelitis, in den Endstadien der Tabes u. s. w. Die Temperatur sinkt auf 35° bis 32° bis 30° C. und selbst noch tiefer und dabei schleppen die Kranken ihr Leben oft noch Tage und Wochen lang fort. Es handelt sich hier wohl z. Th. um Collapstemperaturen, z. Th. wohl aber auch um gesteigerte Wärmeabgabe durch vasomotorische Lähmung. Dagegen findet Parinaud bei Durchschneidung des R.-M. regelmässig ein Sinken der allgemeinen Körpertemperatur und erklärt dasselbe durch eine Verminderung der Verbrennungsvorgänge in den Geweben nach Ausschluss des R.-M. — Seiner Ansicht nach ist das bei schweren Rückenmarksläsionen eintretende Steigen der Körpertemperatur bedingt durch eine abnorme Reizung des R.-M. Die vasomotorischen Vorgänge sind auf alle diese Dinge nach ihm von keinem entscheidenden Einfluss.

6. Störungen im Harn- und Geschlechtsapparat.

Sie gehören zu den besonders wichtigen Symptomen, weil sie in vielen Fällen von grossem Einfluss auf die Prognose sind und immer den Kranken erhebliche Belästigung bereiten. Freilich ist unser Wissen darüber noch in vieler Beziehung Stückwerk.

a. Störung der Nierensecretion.

Darüber ist bei spinalen Erkrankungen bis jetzt wenig bekannt. Es kommen zwar bei verschiedenen, besonders acuten und schweren Spinalläsionen sehr rasch erhebliche Veränderungen der Harnbeschaffenheit zu Stande, allein es ist nicht sicher ausgemacht, wie weit daran die Nieren und ihre Innervation direct betheiligt sind. Nach

1) Med. Times and Gaz. 1873. No. 1180.

Rückenmarksquetschung bei Wirbelfracturen, nach Messerstichen ins R.-M., nach Spinalapoplexie, bei acuter Myelitis u. dgl. sieht man häufig schon nach wenigen Tagen den Urin trübe und schleimig werden, Blut und Eiter in demselben erscheinen, alkalische Zersetzung mit den unvermeidlichen Tripelphosphaten und dem abscheulichen Geruch auftreten. Es ist die allgemeine Annahme, dass diese Veränderung zunächst durch Stauung und ammoniakalische Zersetzung des Harns in der Blase erzeugt werde, dass diese eine Cystitis im Gefolge habe und erst von dieser aus secundär eine Entzündung der Nieren hervorgerufen werde. Rosenstein[1]) glaubt sich davon mit Sicherheit überzeugt zu haben. Dagegen wird Charcot[2]) durch das ungemein rasche Eintreten der Veränderungen des Harns, durch den schon sehr bald nach der Spinalläsion wiederholt constatirten Befund von Ekchymosen und Entzündungsherden in den Nieren zu der Annahme gedrängt, dass die Spinalerkrankung an sich die Ursache der acuten Nierenentzündung sein könne, und er hebt besonders das irritative Moment bei diesen Spinalläsionen als besonders wichtig hervor. — Ob es sich in den chronischen Fällen ebenso verhält, oder ob hier die Nierenerkrankung immer eine Folge des primären Blasenleidens sei, ist ebenfalls noch unentschieden.

Noch weniger ist über Secretionsanomalien ohne erhebliche anatomische Veränderungen bekannt. Die bei vielen chronischen Rückenmarksleiden beobachtete vermehrte Abscheidung von Phosphaten im Harn kommt auch bei zahlreichen anderen Neurosen vor.

Auch über die Veränderungen der Urinmenge bei Spinalerkrankungen lehrt die menschliche Pathologie sehr wenig. Ein Analogon zu der von Eckhard nach Rückenmarksdurchschneidungen gesehenen temporären Unterdrückung der Harnsecretion ist wohl in einem von Brodie beobachteten Fall von Zerreissung des Halsmarks zu erblicken, in welchem die abgesonderte Urinmenge eine ganz minimale war. — Gelegentlich kommt eine erhebliche Steigerung der Urinausscheidung, ein förmlicher Diabetes insipidus, in Begleitung von Rückenmarkserkrankungen vor (Friedreich, bei degenerativer Atrophie der Hinterstränge); man darf dann wohl annehmen, dass sich der Process bis auf das verlängerte Mark fortgesetzt hat.

b. Störungen der Blase und der Harnbeschaffenheit.

Zahllose Rückenmarkskranke werden über kurz oder lang von solchen Störungen befallen und das Auftreten derselben markirt immer

1) Pathol. u. Ther. der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. S. 257.
2) Klin. Vorträge über die Krankheiten u. s. w. S. 137 ff.

eine mehr oder weniger ungünstige Phase in der Krankheit, weil diese Störungen nur sehr schwer wieder zu beseitigen und sehr häufig der Ausgangspunkt der schlimmsten Complicationen sind.

Der Ausgangspunkt für diese Störungen ist fast ausnahmlos die bei Spinalleiden so häufige Blasenlähmung und die dadurch bedingte Retention und Stagnation des Harns in der Blase.

In den häufigeren chronischen Fällen, in welchen es sich oft nur um eine unvollständige und seltenere Entleerung der Blase handelt, treten Zersetzungen des Harns, leichte Alkalescenz, Abscheidung von Concrementen in der Blase auf; die Folge ist eine katarrhalische Cystitis: Schleim- und Eiterbildung, massenhafte Entwicklung von Vibrionen, dadurch gesteigerte Zersetzbarkeit, alkalische Reaction, übler ammoniakalischer Geruch des Harns. Die Untersuchung des trüben Harns ergibt schleimig-eitrigen Bodensatz, einzelne Blutkörperchen, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, Vibrionen etc. Die anfangs einfach katarrhalisch entzündete Blasenschleimhaut bedeckt sich allmälig mit Erosionen, wird verdickt und gewulstet, von Hämorrhagien durchsetzt, pigmentirt; die Muscularis der Blase hypertrophirt, die Blasenwand verdickt und retrahirt sich etc. Sehr bald gesellt sich dazu eitrige Pyelitis und eitrige disseminirte Nephritis. Das ist das gewöhnliche Bild in den Endstadien chronischer Spinalerkrankungen (Myelitis chronica, Tabes dorsalis etc.).

In ganz acuten Fällen debutirt die Blasenaffection nicht selten mit Hämaturie, an welche sich eine acute, eitrige oder selbst jauchige Cystitis, Pyelonephritis etc. anschliesst, wodurch es sehr rasch zu den ausgiebigsten Zersetzungen des Harns mit allen ihren Folgen, zu hochgradigem Fieber, Urämie u. dgl. kommt.

Es bleibt noch zu ermitteln, ob allein die durch die Blasenlähmung gesetzte Stagnation des Harns die Ursache aller dieser Störungen ist, oder ob, wie dies für die acuten Fälle im höchsten Grade wahrscheinlich, für die chronischen jedenfalls nicht ganz von der Hand zu weisen ist, die Läsion des R.-M. an sich schon eine bestimmte Veranlassung für diese entzündlichen Zustände der Blase mit allen ihren Folgen ist. Genaueres über die diesen Vorgängen angehörigen nervösen Bahnen und Centren im R.-M. wissen wir noch nicht.

Jedenfalls aber können diese Blasenstörungen durch das sie begleitende Fieber, durch die damit verbundenen Säfteverluste und die Rückwirkung auf die Nieren zu den schwersten Störungen des Gesammtorganismus führen.

c. Störungen der Harnentleerung.

Diese sehr gewöhnlichen und wichtigen Erscheinungen sind in ihrer Entwicklungsweise und in ihrem Verlaufe vielfach verschieden, wie dies ja bei dem so complicirten Mechanismus der Blasenentleerung nicht anders zu erwarten ist.

In den überwiegend häufigen chronischen Fällen ist die erste Erscheinung häufig eine gewisse Erschwerung des Harnlassens: die Kranken müssen längere Zeit auf die Entleerung warten, müssen stärker drücken, bis dieselbe beginnt, dann erfolgt der Abgang nur langsam und in schwachem Strahl und gewöhnlich beschliesst ein mehr oder weniger prolongirtes „Nachträufeln" des Harns den Vorgang. Weiterhin nimmt das mehr und mehr zu, und es kommt zu förmlicher Harnverhaltung (Retentio urinae), die zum regelmässigen Gebrauch des Katheters nöthigt, aber wohl auch zur Ischuria paradoxa werden kann, wo aus der hochgradig gefüllten Blase ein beständiges Harnträufeln stattfindet. — Es ist aber auch möglich, dass die Retention im weiteren Verlauf in wirkliche Incontinenz übergeht.

Andrerseits kann aber auch die Incontinenz der Blase die Scene eröffnen: die Kranken müssen sich beeilen, wenn sich der Drang zum Uriniren meldet; bald folgt die Entleerung sofort dem Drang; schliesslich erfolgt sie unvermuthet und unwillkürlich — nicht selten auch ganz unbemerkt — jeden beliebigen Augenblick — ins Bett, in die Kleider etc. Dabei kann die Entleerung noch regelmässig und in gewissen Pausen stattfinden, in grösseren Mengen; oder es erfolgen häufige kleine Entleerungen; oder endlich es findet ein fast beständiges Abträufeln des Harns statt. — Zu allen diesen Störungen können sich dann noch die Erscheinungen der Cystitis hinzugesellen und das Bild noch complicirter machen.

In den acuten Fällen (plötzliche Zertrümmerung oder Quetschung des Marks, Myelitis acutissima, Spinalapoplexie etc.) besteht im Beginn, in den ersten Tagen meist völlige Retention. Sie ist in vielen Fällen, wie bei experimentellen Rückenmarksdurchschneidungen (Goltz), nur die Folge der Erschütterung des ganzen R.-M. und beruht auf Lähmung der Centren im Lendenmark. Bald aber tritt die spontane (wenn auch nicht willkürliche) Entleerung wieder ein und geht alsbald in Incontinenz über. Es hängt dann wesentlich von dem Sitze der Läsion und von den secundären Veränderungen im R.-M. ab, in welcher Form diese Incontinenz erscheint. Entweder erfolgt dann — wider den Willen und häufig auch ohne Wissen des

Kranken — von Zeit zu Zeit eine reguläre, völlige Entleerung der Blase: ein Zeichen, dass das Reflexcentrum im R.-M. erhalten und der Detrusor nicht gelähmt ist; oder es besteht Ischuria paradoxa, aus der übermässig gefüllten Blase findet ein beständiges Abträufeln statt: dann ist das Reflexcentrum gelähmt und zerstört, oder die peripherischen Bahnen sind unterbrochen; der Detrusor ist zugleich mit dem Sphincter gelähmt. Dabei ist die Blase im Anfang hochgradig ausgedehnt, reicht oft bis gegen den Nabel; im weiteren Verlauf aber, durch den Blasenkatarrh und die secundäre Hypertrophie der Blasenwand, nimmt ihr Volumen mehr und mehr ab, obgleich die Incontinenz unverändert fortbesteht.

Je nach den etwa eintretenden partiellen Besserungen in einzelnen Nervenbahnen kann sich im weiteren Verlauf das Bild modificiren: in der Hauptsache aber wird man in der vorstehenden Schilderung das gewöhnliche Bild der spinalen Blasenlähmung erkennen.

Es ist nicht schwer, auf Grund unserer neuesten Kenntnisse über den Mechanismus der Blasenentleerung (s. oben S. 65) die Art und Weise, wie die verschiedenen Formen dieser Blasenlähmung zu Stande kommen, zu verstehen. Wohl aber ist es im einzelnen Falle oft höchst schwierig zu unterscheiden, welcher specielle Mechanismus gerade vorliegt, da die meisten der genannten Störungen auf mehrfache Weise zu Stande kommen können.

Eine kurze Andeutung der Störungen, wie sie bei Läsionen verschiedener Abschnitte der für die Blaseninnervation bestimmten Bahnen vorkommen können, mag dem Leser die Complicirtheit der hier vorliegenden Verhältnisse klar legen und ihn für die wichtigeren und einfacheren Fälle orientiren. Eine Störung der Blasenentleerung kann nämlich zu Stande kommen 1) durch Läsion der peripheren — sensiblen und motorischen — Bahnen; 2) durch Läsion der Reflexcentren im Lendenmark; und 3) durch Läsion der — sensiblen und motorischen — Bahnen, die oberhalb des Lendenmarks zum Gehirn ziehen.

Sind die peripheren sensiblen Blasennerven allein gelähmt, so werden die Kranken wahrscheinlich keinen Drang zur Harnentleerung mehr verspüren, sie werden aber willkürlich von Zeit zu Zeit den Harn entleeren können, durch Einwirkung des Gehirns auf die Centren im Lendenmark; dabei fühlen die Kranken die Entleerung selbst nicht; sind die motorischen Blasennerven peripherisch gelähmt, so wird Retention mit Incontinenz (Ischuria paradoxa) die Folge sein; willkürliche Entleerung ist unmöglich. Sind beide — sensible und

motorische — Bahnen gelähmt, wie z. B. bei Läsionen der Cauda equina, so wird ebenfalls Ischuria paradoxa oder wenigstens absolute Incontinenz die unausbleibliche Folge sein. (Es ist noch nicht ausgemacht, ob die ihrer spinalen Innervation beraubte Blasenmusculatur sich nicht auch selbstständig, durch Innervation von Seiten der in der Blasenwand aufgefundenen Ganglienapparate, noch zusammenziehen kann.) Dies gilt natürlich alles auch für die innerhalb des R.-M. gelegenen sensiblen und motorischen Bahnen, ehe sie mit den Reflexcentren in Verbindung treten.

Sind diese Reflexcentren selbst gelähmt oder zerstört, dann ist ebenfalls völlige Retention mit nachfolgender Incontinenz (Ischuria paradoxa) die nothwendige Folge. Höchstens wird in diesen Fällen durch Anstrengung der Bauchpresse eine unvollkommene Entleerung möglich sein.

Sind die sensiblen Bahnen jenseits des Lendenmarks allein gelähmt, die Centren im Lendenmark aber unversehrt, so tritt von Zeit zu Zeit — wenn die Blase den nöthigen Füllungsgrad erreicht hat — eine reguläre Entleerung der Blase ein; aber die Kranken fühlen von derselben nichts und können sie deshalb nicht verhindern. Sind bloss die motorischen Bahnen jenseits des Lendenmarks gelähmt, so können die Kranken weder willkürlich den Harn entleeren, noch eine drohende oder begonnene Entleerung durch willkürliche Contraction des Sphincter aufhalten; wohl aber fühlen sie den Drang zur Harnentleerung, der gleichzeitig die — dem Willenseinfluss entzogene — Reflexentleerung der Blase anregt. — Sind alle Bahnen oberhalb des Lendenmarks gelähmt, so finden die periodischen, reflectorisch angeregten Entleerungen der Blase statt, ohne dass die Kranken etwas davon fühlen und ohne sie irgendwie willkürlich beeinflussen zu können. — In den meisten zu dieser Gruppe gehörigen Fällen wird die Wirkung der Bauchpresse wegfallen; das ändert aber an dem Symptomenbild nicht viel.

Man sieht, dass sich sämmtliche oben angeführte Erscheinungen aus diesen Ableitungen in ungezwungener Weise erklären und es ist Sache der umsichtigen Beurtheilung aller Verhältnisse, in jedem Einzelfalle zu eruiren, wo gerade die Läsion ihren Sitz hat. Man wird bei sorgfältiger Beobachtung pathologischer Fälle sich leicht überzeugen, dass die verschiedenen Formen der Blasenlähmung in ganz charakteristischer Weise vorkommen; und besonders wird man leicht entscheiden können, ob die Centren im Lendenmark noch fungiren oder nicht, da man durch Reizung der Blasenwand meist leicht Reflexentleerung erzielen kann. Immerhin aber werden viele Fälle,

in welchen es sich um complicirte und mehr diffuse, oder um nicht sehr ausgesprochene Störungen handelt, der genaueren Erkenntniss oft unübersteigliche Hindernisse bieten.

Während wir so für die Localisation der Störungen in der Höhe der für die Blaseninnervation bestimmten Faserung doch eine Reihe von Anhaltspunkten besitzen, ist dies nicht im gleichen Grade der Fall, wenn wir fragen, auf welchen Sitz der Erkrankung im Querschnitt des R.-M. eine vorhandene spinale Blasenlähmung deutet, da wir über den genaueren Verlauf der betreffenden Bahnen im R.-M. noch zu wenig Bestimmtes wissen. Speciell die Erkrankung der Reflexcentren selbst wird immer in die graue Substanz des Lendenmarks verlegt werden müssen; doch ist dabei nicht zu vergessen, dass Läsion der abgehenden Wurzelfasern genau dieselben Störungen machen kann, wie die der Centren selbst; für die höher gelegenen, zum Gehirn ziehenden Bahnen muss wohl zunächst auch an die graue Substanz, für die motorische wohl auch an die Vorderstränge (Budge) gedacht werden. Näheres darüber können aber nur speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen lehren.

Es wird dem denkenden Leser nicht schwer werden, sich auf Grund des Gesagten auch den Verlauf und die Complicationen derjenigen Fälle zurecht zu legen, in welchen von einem primären Herde aus sich die Veränderungen weiter verbreiten und so allmälig andere Punkte der Bahn ergreifen; wenn z. B. von einer Quetschung des Dorsalmarks aus sich eine Myelitis der grauen Substanz bis ins Lendenmark herab fortsetzt und hier die Blasencentren lähmt. Ebenso wird es leicht gelingen, sich ein richtiges Bild von den Vorgängen bei beginnenden und leichten Störungen der Blasenfunction zu machen.[1])

Wir haben im Vorstehenden nur die Erscheinungen der spinalen Blasenlähmung betrachtet; von Krampfzuständen der Blase bei spinalen Erkrankungen ist wenig bekannt. Vielleicht gehören hierher manche Fälle von gesteigertem Harndrang, die man hie und da beobachtet, oder einzelne Fälle von Ischurie. Genaueres ist aber darüber nicht bekannt.

---

1) Wir haben in der ganzen Darstellung eine schärfere Trennung der Lähmung des Sphincter und des Detrusor absichtlich vermieden, weil dieselbe — obwohl theoretisch denkbar — praktisch doch wohl nicht leicht vorkommt, da allem Anschein nach sowohl die vom Gehirn wie die von den Centren im Lendenmark kommenden Bahnen für beide Muskelsysteme dicht beisammen liegen und also in der Regel gemeinschaftlich erkranken. Auch wird man die Fälle von isolirter Lähmung oder Schwäche des Sphincter, der ja eigentlich dem Willen allein direct unterworfen ist, sehr leicht bei genauer Betrachtung unterscheiden können.

d. Störungen der Geschlechtsfunction.

Von jeher hat man dieselben in die innigsten Beziehungen zur R.-M. gebracht, vorwiegend in ätiologischer Beziehung. Sie spiele aber auch in der Symptomatologie der Spinalleiden eine hervorragende Rolle und treten hier besonders beim Manne in den Vordergrund, weil bei ihm die Ausübung der Geschlechtsfunction viel meh von einem intacten Verhalten des R.-M. abhängt, als beim Weibe.

Bei rückenmarkskranken Männern kommt vor:

Gesteigerter Geschlechtstrieb und gesteigerte sexuelle Erregbarkeit; bei jedem lüsternen Gedanken, beim Anblick oder bei oberflächlicher Berührung mit Frauen treten Erectionen ein. Gewöhnlich sind damit deutliche Schwächezustände verbunden: beim Coitus tritt verfrühte Ejaculation ein, die erwähnten Erectionen sind häufig sofort von Ejaculation gefolgt, Pollutiones diurnae und Spermatorrhoe stellen sich ein. — Ob wirklich eine gesteigerte Potenz, eine Fähigkeit zur häufigeren normalen Ausübung des Coitus vorkommt, ist fraglich und schwer zu entscheiden, da ja schon unte physiologischen Verhältnissen die sexuelle Leistungsfähigkeit der einzelnen Individuen eine äusserst verschiedene ist.

Weit häufiger ist die sog. reizbare Schwäche der Geschlechtsorgane, wie sie besonders im ersten Beginn spinaler Erkrankungen und bei functionellen Schwächezuständen des R.-M. vorkommt. Dabei treten leicht Erectionen auf, dieselben sind aber schwach und ungenügend und von kurzer Dauer; die Ejaculation beim Coitus ist verfrüht, tritt oft schon vor oder gleich nach der Immissio penis ein. Das Wollustgefühl beim Coitus ist vermindert oder fehlt ganz; der Geschlechtstrieb ist vermindert; die Ausübung des Coitus hinterlässt grosse Angegriffenheit: Gefühl von Schwäche, Schweissausbruch, Rückenschmerz, mehrstündige Schlaflosigkeit etc.; meist einige Tage nachher noch grosses Ermüdungsgefühl. Mehrmalige Ausführung des Beischlafs ist unmöglich.

Weiterhin führen diese Zustände zur Verminderung und zum völligen Verluste der Potenz. Die Erectionen werden immer seltener und schwächer, treten höchstens noch des Morgens bei gefüllter Blase auf, pflegen aber in den entscheidenden Momenten gerade zu fehlen und bleiben endlich ganz aus. Der Geschlechtstrieb erlischt gewöhnlich; Pollutionen können aber noch mehr oder weniger häufig auftreten, bei Nacht und bei Tag, mit oder ohne Wollustgefühl; sie können aber auch ganz fehlen.

In nicht seltenen Fällen tritt Priapismus auf in Form häufiger

und anhaltender, mehr oder weniger vollständiger Erectionen. Dabei kann die Begattungsfähigkeit erhalten, der Geschlechtstrieb gesteigert sein. Wichtiger aber sind die Fälle, wo solche pathologische Erectionen bei mehr oder weniger vollständiger Unterbrechung der Leitung im R.-M. auftreten. Sie können dann anscheinend spontan auftreten und man sieht dann wiederholt und längere Zeit den Penis in halb erigirtem Zustande, seltner in völliger Steifung verharren; häufiger aber erfolgen solche Erectionen reflectorisch auf äussere Reize, auf Einführen des Katheters, auf Reibung der Haut der Glans oder des Perineum oder der innern Schenkelfläche.

Es ist nicht schwer, auf Grund der Untersuchungen von Eckhard und Goltz sich eine plausible Vorstellung davon zu machen, wie diese verschiedenen Störungen unter pathologischen Verhältnissen zu Stande kommen, in welcher Weise Unterbrechungen der peripheren sensiblen und motorischen Leitung, wie Lähmung und Reizung der Reflexcentren im Lendenmark, wie Leitungsunterbrechung oder Erregung der jenseits des Lendenmarks zum Gehirn aufsteigenden Bahnen auf die Vorgänge der Erection, Ejaculation und Begattung wirken werden. Es ist nicht nöthig, das hier im Einzelnen auseinander zu setzen.

Es sei nur noch bemerkt, dass wir bei dem jetzigen Stande unseres Wissens aus den Störungen der Geschlechtsfunction nur in sehr bedingter Weise Schlüsse auf den genaueren Sitz und die Art der spinalen Läsion ziehen können.

Ueber die Störungen der Geschlechtsfunction bei rückenmarkskranken Frauen ist nicht viel bekannt. Ovulation, Schwangerschaft, Geburt können selbst bei schweren Spinalleiden normal verlaufen. — Ueber das Verhalten der Libido sexualis, das Wollustgefühl, den Begattungsact ist nichts Zuverlässiges ermittelt.

7. Störungen der Verdauung und Stuhlentleerung.

In Bezug auf den Chemismus der Verdauung, die Bereitung und Secretion der Verdauungssäfte bei Rückenmarkskrankheiten weiss man noch so gut wie nichts, obwohl Störungen derselben gewiss vorkommen. Die Secretion der Darmsäfte scheint in vielen Fällen zu leiden, was wohl aus der grossen Neigung zu Verstopfung hervorgeht, die man in vielen Fällen findet.

In auffallender Weise leiden gewöhnlich die Darmbewegungen und zwar kann eine Steigerung oder Verminderung derselben vorkommen.

Seltener ist die erstere Störung, welche sich als häufig wiederkehrende, wässrig-schleimige Diarrhoe kund gibt; dieselbe wird manchmal reflectorisch hervorgerufen: so sah ich bei einem Kranken mit chronischer Myelitis beim Reinigen seiner Decubituswunden regelmässig eine schleimig-flüssige Masse aus dem Darm entleert werden; ähnliches hat man auch bei Hunden mit durchschnittenem Lendenmark beobachtet.

Viel gewöhnlicher ist habituelle und oft äusserst hartnäckige Stuhlverstopfung, über welche sich fast alle chronischen Spinalkranken beschweren. Der Stuhl wird träge, angehalten, trocken und hart und erfolgt nur in längeren Zwischenräumen und auf Anwendung mehr oder weniger kräftiger Ausleerungsmittel. Es wirken dazu wahrscheinlich mehrere Momente zusammen: Verminderung der Darmsecretion und Herabsetzung der Peristaltik, z. Th. wohl auch die in vielen Fällen vorhandene Schwäche der Bauchpresse. Besteht ein hoher Grad der Darmschwäche, so kommt es zu Meteorismus und Kothstauung mit ihren Folgen.

Von welchen Theilen des R.-M. diese Störungen des Genaueren ausgehen, wissen wir nicht.

Von französischen Autoren (Charcot[1]), Delamarre, Dubois u. A.) wurden bei der Tabes und andern Spinalaffectionen unter dem Namen der „Crises gastriques" eigenthümliche Anfälle beschrieben, bei welchen sich heftige, vom Rücken nach dem Epigastrium ausstrahlende Schmerzen mit unstillbarem Erbrechen, Uebelsein, Schwindel u. dgl. verbinden. Diese Anfälle können mehrere Stunden oder Tage dauern, wiederholen sich periodisch wie die lancinirenden Gliederschmerzen der Tabischen und haben offenbar mit diesen grosse Analogie. Sie beruhen zweifellos auf vorübergehenden Reizzuständen gewisser Rückenmarksabschnitte. Ich habe sie ebenfalls bei Tabes wiederholt beobachtet.

In ähnlicher Weise beobachtet man hie und da — ebenfalls vorwiegend bei Tabischen — einen heftigen und schmerzhaften Drang im Rectum, verbunden mit lebhaften Schmerzen im Perineum, dem After, den Geschlechtstheilen. Auch diese Erscheinungen haben wohl mehr einen neuralgischen Charakter.

Viel wichtiger sind die Störungen der Stuhlentleerung, welche bei vielen Rückenmarkskranken vorkommen und sich den Störungen der Harnentleerung bis zu einem gewissen Grade analog verhalten. Es handelt sich hier vorwiegend um eine Parese oder Paralyse des Sphincter ani, deren Folge eine mehr oder weniger hochgradige Incontinentia alvi ist.

In den leichtesten Fällen können die Kranken den Stuhl nicht

1) Leçons sur les maladies du syst. nerv. II. Sér. I. fasc. p. 32.

lange zurückhalten, sie müssen dem sich meldenden Drange alsbald folgen. Weiterhin kann sich diese Schwäche so steigern, dass die Entleerung jederzeit erfolgt, ohne dass dem Willen der Kranken irgend ein Einfluss auf dieselbe möglich ist. Dazu kann sich aber auch noch eine Störung der Sensibilität gesellen, welche die Verhältnisse noch schlimmer macht: die Kranken fühlen den Stuhldrang nicht und werden — selbst wenn sie noch Willenseinfluss auf den Sphincter haben, von der Entleerung überrascht, von welcher selbst sie nichts fühlen, sondern nur auf indirectem Wege (durch Nase und Auge oder die Sensibilität der Beine) Kenntniss erhalten. Welche abscheuliche Belästigung und welch' üble Folgen diese Zustände für die Kranken mit sich bringen, liegt auf der Hand.

Diese Mastdarmlähmung kann sich in acuten Fällen ganz acut in ihren höchsten Graden entwickeln, in chronischen Fällen bildet sie sich nur ganz allmälig aus.

Es ist nicht schwierig, sich aus den von der Physiologie gelieferten Daten (s. o. S. 65) die Einzelheiten der Störung der Mastdarmentleerung und ihre Ausgangspunkte zu erklären. Um nicht zu weitläufig zu werden, verweisen wir auf das bei den Störungen der Harnentleerung Gesagte, und bemerken hier nur, dass man theils an die peripheren sensiblen Fasern des Rectum und des Anus, theils an die motorischen Fasern des Sphincter, ferner an die Reflexcentren im Lendenmark und an die von diesen zum Gehirn aufsteigenden sensiblen und motorischen Bahnen zu denken hat. Ferner ist die Wirkung der Bauchpresse nicht ausser Acht zu lassen und wohl auch an die in der Darmwand selbst liegenden Ganglienapparate zu denken. Freilich wird mit der Complicirtheit dieser Verhältnisse die Erklärung immer schwieriger, allein es wird doch in den meisten Fällen gelingen, sich eine befriedigende Erklärung von der Art und wohl auch dem Sitze der vorhandenen Läsion zu machen. Es gilt hier ungefähr dasselbe, was oben gelegentlich der Störungen der Harnentleerung bemerkt wurde.

8. Störungen der Respiration und Circulation.

Was wir über dieselben wissen, ist noch sehr aphoristischer Natur und für die Pathologie nur in geringem Maasse verwerthbar.

Störungen der Respiration kommen nur bei wenigen Rückenmarksaffectionen und zwar fast ausschliesslich bei solchen des Cervicalmarks vor. Das R.-M. enthält nur Leitungsbahnen für die Respirationsbewegungen; dieselben liegen wahrscheinlich grösstentheils in den Seitensträngen und verlassen das R.-M. in sehr ver-

schiedener Höhe. Die Respirationscentren liegen höher oben, im verlängerten Mark. — Daraus lassen sich die einzelnen Störungen leicht ableiten.

Läsionen des oberen Brust- und des Cervicalmarks bedingen, wenn sie die Seitenstränge in ihr Bereich ziehen, immer eine Störung der Inspiration, die um so hochgradiger wird, je höher oben die Läsion sitzt. So lange dieselbe unterhalb des Abgangs der Wurzeln für den Phrenicus bleibt, hat die Störung keine Gefahren; da werden bloss die Intercostalmuskeln und einige auxiliäre Respirationsmuskeln ausser Function gesetzt, aber der Hauptinspirationsmuskel, das Diaphragma, hält das Respirationsgeschäft genügend im Gange. Ergreift aber die Läsion auch die Wurzeln des Phrenicus, dann tritt selbst bei einseitiger Erkrankung immer schwere Inspirationsstörung ein und bei doppelseitiger Läsion ist der lethale Ausgang durch Athmungsinsufficienz unvermeidlich. Daher der rapidtödtliche Ausgang bei schweren Verletzungen des obersten Halsmarks — z. B. bei Bruch des Zahns des Epistropheus u. s. w.

Bei streng einseitiger Läsion wird man auch nur einseitige Inspirationsstörung beobachten und zwar auf der Seite der Läsion.

Weit häufiger beobachtet man Störungen der Exspiration bei spinalen Erkrankungen, durch Lähmung der exspiratorischen Muskeln (Bauch- und Rückenmuskeln). Bei gesunden Respirationsorganen macht das allerdings keine grossen Störungen, höchstens ist die laute Stimmbildung etwas erschwert. Bestehen aber Bronchialkatarrhe und ähnliche Zustände, welche eine energische Expectoration nothwendig machen, so tritt durch Ansammlung des Secrets in den Bronchien die höchste Lebensgefahr ein, weil bei gelähmten Exspirationsmuskeln die Expectoration unmöglich ist. Daher der häufige lethale Ausgang von Bronchitis, Pneumonie u. dgl. bei Myelitikern.

Es lässt sich leicht erkennen, welchen Sitz die Störung im R.-M. haben muss, um diese Erschwerung der Exspiration zu bedingen.

Die Störungen der Circulation bei spinalen Erkrankungen sind — abgesehen von den vasomotorischen Störungen — noch sehr wenig untersucht. Es handelt sich hier ausschliesslich um Alteration der Herzthätigkeit, die selten sehr hochgradig wird, da das Herz in seiner Thätigkeit nur in untergeordneter Weise vom R.-M. beeinflusst wird. Gleichwohl scheinen Veränderungen der Herzthätigkeit bei spinalen Erkrankungen nicht gerade selten vorzukommen, aber wenig beachtet zu werden. Charcot[1]) erwähnt eine permanente Beschleunigung

1) Leçons etc. II. Sér. I. fasc. p. 56.

des Pulses als ein nicht seltenes Symptom der Ataxie; während er[1]) die permanente Verlangsamung des Pulses als ein bemerkenswerthes Symptom der Compression des Halsmarks aufführt und ausführlich bespricht.

Bekanntlich kann die Schlagzahl des Herzens theils von den im Halsmark verlaufenden Fasern des Sympathicus in erheblicher Weise beeinflusst, theils aber auch durch vasomotorischen Krampf oder Lähmung in wesentlichem Grade modificirt werden. Erwägt man ferner, dass die Wurzelfasern des Vagus und Accessorius ziemlich weit im Halsmark herablaufen, so ist klar, dass gerade bei Erkrankungen des Halsmarks Veränderungen der Herzthätigkeit gewiss häufig genug vorkommen. Die genauere Pathogenese dieser Veränderungen aber in den einzelnen Fällen muss erst noch eruirt werden.

9. Störungen der oculopupillären Fasern, der verschiedenen Hirnnerven und des Gehirns selbst.

Wir wollen hier nur kurz eine Reihe von Störungen aufzählen, die nur zum Theil direct von Läsionen des R.-M. abzuleiten sind, die zum andern Theil aber nur als mehr oder weniger zufällige Complicationen auftreten, für welche wir — falls ein solcher überhaupt existirt — den Zusammenhang mit der Rückenmarksläsion noch durchaus nicht kennen. Alle diese Dinge können aber für die Diagnose und Beurtheilung der einzelnen Krankheitsfälle und Krankheitsformen eine solche Wichtigkeit erlangen, dass ihre Aufzählung an dieser Stelle wohl gerechtfertigt erscheint, wenn wir uns auch die genauere Betrachtung auf den speciellen Theil ersparen müssen.

Sehr klar ist der Zusammenhang gewisser oculopupillärer Symptome mit spinalen Erkrankungen. Bekanntlich gehen von einem in der Medulla oblongata gelegenen Centrum die für den Dilatator pupillae bestimmten Fasern im Halsmark ungekreuzt nach abwärts, um dann in verschiedener Höhe in den Halssympathicus überzutreten und mit diesem zum Auge zu gelangen. Reizung dieser Fasern ruft Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica), Lähmung derselben Verengerung der Pupille (Myosis paralytica) hervor. Diese Erscheinungen können einseitig oder doppelseitig auftreten, je nach der Ausbreitung der Läsion im Halsmark; bei einseitiger Läsion findet sich die Pupillenveränderung auf der gleichen Seite (ist besonders bei Halbseitenläsion des Halsmarks sehr charak-

1) l. c. 2. fasc. p. 137.

teristisch). Häufig begleitet vasomotorische Reizung oder Lähmung im Bereich der betreffenden Gesichtshälfte die entsprechenden Pupillenphänomene. Beide zusammen sind werthvolle Symptome für die Erkrankungen des Cervicalmarks. Es verdient dabei erwähnt zu werden, dass nach Robertson, Knapp und Leber[1]) die Pupille bei spinaler Myosis auf Lichtwechsel nicht mehr reagirt, wohl aber auf Accommodationsimpulse.

Hempel[2]) hat diese Erscheinung auf Grund zahlreicher Beobachtungen etwas genauer untersucht. Er nimmt an, dass die spinale Myosis hohen Grades die Folge einer Lähmung des pupillenerweiternden Centrums im verlängerten Mark sei; dieselbe könne aus verschiedenen Gründen nicht von einer Reizung des Oculomotorius abhängen. Für die Erklärung der fehlenden Reaction auf Lichtreiz nimmt H. an, dass die reflectorische Nervenbahn zwischen Opticus und Oculomotorius unterbrochen ist, während das Centrum des Oculomotorius intact bleibt, wie aus der vorhandenen Reaction auf accommodative Impulse hervorgeht.

Der Nerv. hypoglossus wird nur bei Erkrankungen des R.-M. ergriffen, die sich bis auf die Medulla oblongata verbreiten: Zungenlähmung, Sprachstörung, Atrophie der Zunge sind die Folgen davon.

Der N. vagus und der Accessorius erscheinen nicht gerade häufig betheiligt: krampfhafter Husten, dyspnoische Zustände, Anomalien der Herzthätigkeit sind die Folgen dieser Betheiligung.

Noch weniger ist über die Affection des N. glossopharyngeus bekannt: die bei manchen Spinalerkrankungen, besonders in den Endstadien auftretende Schlinglähmung ist wohl auf ein Fortschreiten des krankhaften Processes auf die im verlängerten Mark liegenden Bahnen des Glossopharyngeus zu beziehen.

Der N. acusticus wird hie und da (bei Tabes z. B.) ergriffen; der Zusammenhang der dabei vorhandenen Atrophie des Hörnerven mit dem Spinalleiden ist vollkommen dunkel. Nervöse Taubheit, Verlust des Gehörs für hohe oder für tiefe Töne werden dann beobachtet.

Sehr selten ist der N. facialis bei Rückenmarkskrankheiten betheiligt und zwar besonders mit seinen unteren Aesten. Fortschreiten der Erkrankung auf die Medulla oblongata ist die gewöhnliche Ursache hiervon.

Viel häufiger dagegen treten Symptome von Seiten des N. trigeminus auf; besonders sind seine sensiblen Fasern ergriffen, sel-

1) s. Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1872. II. S. 544.

2) Ueber Spinalmyosis. Arch. f. Ophthalmol. XXII. 1. S. 1. 1877.

tener die motorischen. Formication, Anästhesie, Schmerz sind die Zeichen dafür. Die Erkrankung des obern Cervicalmarks erklärt das hinlänglich.

Sehr gewöhnlich und ebenso unerklärlich ist die Betheiligung der Augenmuskelnerven an spinalen Erkrankungen. Besonders im Vorläuferstadium der Tabes beobachtet man sehr häufig Lähmung des einen oder andern Augenmuskelnerven, bald einseitig, nicht selten aber auch doppelseitig. Am häufigsten ist der Oculomotorius befallen, demnächst der Abducens, seltener der Trochlearis. An eine Abhängigkeit dieser Erkrankung von der spinalen Läsion ist beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse nicht zu denken; von trophischen Einwirkungen des R.-M. auf die Gehirnnerven wissen wir nichts; wir sind genöthigt, eine gleichzeitige Localisation der degenerativen Atrophie an verschiedenen Punkten der Cerebrospinalaxe anzunehmen.

Dasselbe gilt für die so überaus häufigen Erkrankungen des N. opticus, welche das an sich schon so trostlose Bild der Tabes dorsalis zu einem geradezu entsetzlichen machen. Immer handelt es sich in solchen Fällen um eine progressive graue Degeneration des Sehnerven, kenntlich an der fortschreitenden Atrophie der Papille. Amblyopie, Farbenblindheit, Einengung des Gesichtsfelds sind die ersten Zeichen davon, die in erschreckender Raschheit zu vollständiger Amaurose führen. — Auch bei der multiplen Sklerose kommen ähnliche, aber prognostisch nicht ganz so schlimme Affectionen des Opticus vor. — Der Zusammenhang dieser Störung mit der Spinalerkrankung ist noch durchaus unaufgeklärt; nicht selten geht die Amaurose dem ersten Auftreten der tabischen Symptome (lancinirende Schmerzen, Anästhesie, Ataxie) viele Jahre lang voraus.

Ueber Erkrankungen des N. olfactorius bei spinalen Affectionen ist bis jetzt nichts bekannt.

Es wird noch weiterer vielfacher Untersuchungen bedürfen, um den genaueren Zusammenhang dieser Erkrankungen der Hirnnerven mit spinalen Leiden festzustellen. Abgesehen von der gleichzeitigen multiplen Localisation der Störung wird man zunächst an ein Fortkriechen des Processes auf die Nervenkerne im verlängerten Mark, vielleicht auch an eine Fortleitung meningealer Processe an der Schädelbasis zu denken haben; wahrscheinlich werden sich aber noch andere, uns bis jetzt unbekannte Beziehungen enthüllen.

Ueber die bei spinalen Affectionen nicht seltenen Sprachstörungen genügen wenige Worte. Niemals handelt es sich dabei um psychische Sprachstörungen (eigentliche Aphasie), sondern wohl immer nur um periphere, motorische, welche von dem zum Sprechen dienen-

den Muskelapparat ausgehen (Anarthrie). Es kann dies durch Lähmung des Hypoglossus geschehen, wodurch die Zungenlaute gestört werden, oder durch Lähmung des Facialis, welche die Lippenlaute erschwert, oder durch Lähmung des Gaumensegels, die eine näselnde Stimme bedingt oder endlich durch Lähmung des Accessorius, welche der Stimmbildung hinderlich ist und Aphonie erzeugen kann. Nicht selten wird auch eine Art von Ataxie, von Incoordination der Sprechbewegungen — unregelmässiges stotterndes Sprechen beobachtet, so bei manchen Fällen von Tabes; und endlich ist für die multiple Sklerose ein langsames, scandirendes Sprechen in hohem Maasse charakteristisch. Ausserdem kommen noch mancherlei andere, geringere und weniger wichtige Störungen der Sprache gelegentlich vor.

Eine Betheiligung des Gehirns selbst an den spinalen Erkrankungen ist in sehr verschiedener Weise und in verschiedenem Grade möglich. Für viele Fälle von Spinalleiden ist es geradezu charakteristisch, dass das Gehirn mit seinen wichtigen Functionen ganz intact bleibt, dass Intelligenz, Gedächtniss, Arbeitsfähigkeit etc. in keiner Weise leiden, dass die Hirnnerven völlig frei bleiben. In andern Fällen aber beobachtet man in nicht minder charakteristischer Weise eine mehr oder weniger umfassende Betheiligung des Gehirns an den krankhaften Störungen. Dieselbe kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen:

es localisirt sich derselbe Process, wie im R.-M., so auch im Gehirn, oder er verbreitet sich von dem ersteren progressiv auf das letztere: so z. B. bei der multiplen Sklerose die verschiedenen sklerotischen Herde im Gehirn und Rückenmark; bei der Tabes die graue Degeneration der spinalen Hinterstränge und des Opticus oder anderer Gehirnnerven; bei der Dementia paralytica die gleichzeitige Degeneration des Rückenmarks; bei der Syphilis des centralen Nervensystems; so andrerseits bei der Meningitis cerebrospinalis, bei der Meningitis tuberculosa, der Paralysis ascendens acuta, bei der secundären absteigenden Degeneration der Seitenstränge in Folge von Gehirnaffectionen u. s. w. Ueberall bilden hier die cerebralen Symptome wichtige Züge in dem Gesammtkrankheitsbild.

weiterhin können Cerebralerscheinungen bedingt werden durch secundäre Folgen der Rückenmarkskrankheit; so z. B. durch Urämie in Folge von Cystitis und Nephritis, durch Pyämie in Folge von Decubitus etc.

oder endlich es kommen auf bis jetzt noch unbekannte Weise schwere Gehirnerscheinungen in den finalen Stadien mancher Rücken-

marksleiden zu Stande: Delirien, Coma, Temperaturexcesse, Krampfzustände, wie man sie manchmal die Scene bei Tabes oder chronischer Myelitis beschliessen sieht. Wie diese Erscheinungen entstehen, ist schwer zu sagen; meist wird wohl die von dem Spinalleiden herrührende hochgradige Kachexie die nächste Ursache derselben sein; aber liesse sich nicht auch denken, dass vasomotorische Einwirkungen vom Halsmarke aus im Stande wären, die Circulation und Ernährung des Gehirns zu verändern und dadurch ein Mittelglied zwischen der spinalen Erkrankung und den Hirnsymptomen zu bilden?

Wir haben im Vorhergehenden so ziemlich alle einzelnen Störungen aufgezählt, welche gelegentlich bei Krankheiten des R.-M. vorkommen, und, so weit dies möglich war, ihre Pathogenese kurz zu entwickeln gesucht, um dem Praktiker ein wissenschaftliches Verständniss des Zusammenhangs der einzelnen Symptomenbilder mit der Art und Localisation der Störung im R.-M. zu ermöglichen.

Die Zusammenordnung und mannigfache Gruppirung der einzelnen Symptome nun gibt die charakteristischen Krankheitsbilder, wie sie uns in der Praxis als die einzelnen Rückenmarkskrankheiten entgegentreten. Dass hier die grösste Mannigfaltigkeit herrscht, lehrt die tägliche Erfahrung: bald begegnen wir einer Combination von motorischen und vasomotorischen Störungen, bald einer solchen von sensiblen und motorischen Symptomen; dazu gesellen sich in dem einen oder andern Fall Veränderungen der Reflexe, oder Anomalien der Blasen- und Geschlechtsfunction; wieder in andern Fällen werden einzelne Gehirnnerven in das Bereich der Störung gezogen, die trophischen Störungen treten in den Vordergrund u. s. w. Gerade diese Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder erlaubt, dieselben in gewisse Gruppen zu sondern, von welchen viele bereits als wohl charakterisirte Krankheitsformen anerkannt sind, andere noch der genaueren Umgrenzung harren.

Wiederum ist dann die genauere Localisation der einzelnen Störungen in vieler Beziehung charakteristisch: so wenn die beiden untern, oder nur die beiden obern Extremitäten von Lähmung befallen sind, wenn Anästhesie oder Schmerzen in einer bestimmten Höhe am Rumpf oder den Gliedern auftreten, wenn die motorische Lähmung auf die eine, die sensible Lähmung auf die andere Körperseite beschränkt ist u. dgl.

Es ist die Aufgabe der klinischen Beobachtung, das Charakteristische und Gemeinsame aller dieser mannigfachen Symptomen-

bilder zu erforschen und zu erkennen und daraus scharf umschriebene Krankheitsbilder zu entnehmen und diese dann auf örtlich genau bestimmte anatomische Veränderungen im R.-M. zurückzuführen. Wie weit die heutige Rückenmarkspathologie in der Erfüllung dieser nicht leichten Aufgabe gekommen ist, wird der specielle Theil darzulegen haben.

B. Allgemeine Aetiologie der Rückenmarkskrankheiten.

Die Aetiologie der spinalen Erkrankungen liegt noch ziemlich im Argen. Zwar sind in der Literatur zahlreiche Einzelheiten niedergelegt, ein relativ sehr grosses, wenn auch vielfach nicht hinlänglich begründetes, thatsächliches Material ist angehäuft, aber die streng wissenschaftlichen Ergebnisse daraus sind noch gering, allgemeine Gesichtspunkte sind nur wenige gewonnen, die Pathogenese der einzelnen Erkrankungen ist in den meisten Fällen noch unklar.

Wir müssen uns deshalb hier mit kurzen Andeutungen begnügen, dem speciellen Theil die genauere Ausführung der Details überlassend. Nur was einigermassen constatirt ist, wollen wir hervorheben, im Uebrigen aber vorwiegend auf die Lücken in unsern Kenntnissen hinweisen.

Zunächst gibt es eine Reihe von Momenten und Schädlichkeiten, deren Einwirkung das R.-M. in einen Zustand gesteigerter Erkrankungsfähigkeit versetzt: wir können sie als prädisponirende Ursachen bezeichnen. Sie spielen jedenfalls in der Pathogenese spinaler Erkrankungen eine sehr hervorragende Rolle; dabei ist aber nicht zu übersehen, dass dieselben Schädlichkeiten unter gewissen Bedingungen nicht bloss die krankhafte Disposition, sondern auch die Krankheit selbst hervorrufen können, dass sie also gelegentlich auch zu veranlassenden Ursachen werden können. Es ist theils die Intensität ihrer Wirkung, theils das zufällige Zusammentreffen begünstigender Umstände, welche dies bewirkt.

Eine der wichtigsten prädisponirenden Ursachen ist ohne Zweifel die sog. neuropathische Disposition, jene eigenthümliche Ernährungsstörung der Nervenapparate, welche eine geringere Resistenz derselben gegen alle möglichen Schädlichkeiten, eine grössere Neigung zur Erkrankung in einer bestimmten Richtung bedingt. Sie kann sich auch im R.-M. geltend machen und dasselbe zur pathologischen Reaction auf alle möglichen Reize geneigter machen. Zahlreiche spinale Erkrankungen sind ohne Zweifel auf dies Verhältniss zurückzuführen.

Diese neuropathische Disposition ist ohne Zweifel in den meisten Fällen angeboren, von den Eltern übertragen auf die Kinder. Ganze Familien, vielfache Generationen können so neuropathisch belastet und mit dem Fluche einer geringeren Widerstandsfähigkeit des Nervensystems behaftet sein. In vielen Fällen erscheint die Sache als eine ganz allgemeine neuropathische Disposition: alle möglichen Neurosen (Hysterie, Tabes, Epilepsie, Psychosen etc.) sind in einer und derselben Familie heimisch und jedes Glied derselben erkrankt nur mit jenem Theile seines Nervenapparats, der zufällig von einer besonderen Schädlichkeit getroffen wird. Die Eltern brauchen gar nicht an der gleichen Krankheit gelitten zu haben. In solchen Fällen haben die Kinder nur eine allgemeine Erkrankungsdisposition des Nervensystems von ihren Eltern geerbt und dieselbe kann je nach den einwirkenden Gelegenheitsursachen in sehr verschiedener Weise zur Aeusserung kommen.

In andern Fällen wird aber eine ganz bestimmte Krankheitsdisposition auf das R.-M. übertragen, so dass die Kinder an derselben Affection erkranken, wie die Eltern (directe hereditäre Uebertragung); dafür liefert besonders die progressive Muskelatrophie prägnante Beispiele; oder aber so, dass wenigstens mehrere oder alle Kinder eines Elternpaares von der gleichen Krankheit befallen werden, an welcher aber keins der Eltern selbst gelitten hat; so z. B. in den von Friedreich [1]) publicirten Fällen von degenerativer Atrophie der Hinterstränge.

Auf welche Weise diese neuropathische Disposition von Geschlecht zu Geschlecht, oft in steigender Intensität, übertragen wird, ist völlig dunkel; ebenso, welche feineren Veränderungen dabei im Nervensystem und speciell im R.-M. vorhanden sind.

Diese gesteigerte Erkrankungsfähigkeit des Nervensystems und speciell des R.-M. kann aber auch erworben werden und zwar durch eine Reihe von Schädlichkeiten, die deshalb zu den prädisponirenden Ursachen der spinalen Erkrankungen gehören.

Unter diesen schädlichen Momenten stehen obenan geschlechtliche Ausschweifungen und Verirrungen. Ihre Wirksamkeit bei der Verursachung von Rückenmarkskrankheiten hat man früher vielfach überschätzt; heute wird sie vielfach unterschätzt, von Manchen so, dass z. B. Leyden bei der allgemeinen Aetiologie [2]) die sexuellen Excesse gar nicht einmal erwähnt.

1) Virchow's Arch. Bd. 26 u. 27.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. S. 170.

Meiner eigenen, seit einiger Zeit speciell auf diesen Punkt gerichteten Beobachtung nach haben dieselben aber eine ganz entschiedene Bedeutung für die Entstehung zahlreicher spinaler Erkrankungsfälle, eine Ansicht, welche sich auch in den Schriften zahlreicher, hervorragender Autoren (Romberg, Nasse, Hammond, Salomon, M. Rosenthal u. A.) vertreten findet.

Man kann meines Erachtens sagen, dass jede, längere Zeit hindurch und im Uebermaass geübte, natürliche sowohl wie unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebs für zahlreiche Menschen — nicht für alle! — ein das R.-M. erheblich angreifendes und zu Erkrankungen disponirendes Moment bildet.

Die bei der Befriedigung des Geschlechtstriebs stattfindenden Vorgänge, speciell die Ejaculation, sind bekanntlich von einer sehr heftigen Exaltation und Erschütterung des gesammten Nervensystems begleitet, und ganz besonders scheint es das R.-M. zu sein, welches darunter vorwiegend leidet[1]). Jedenfalls erscheint uns dieses Moment weit wichtiger, als der verhältnissmässig geringe Stoffverlust bei der Samenentleerung.

Im Einzelnen stellen sich die Verhältnisse etwa folgendermassen dar:

Die übermässige Ausübung des natürlichen Coitus ruft zweifellos bei vielen Personen Symptome hervor, welche auf eine Schwäche und herabgesetzte Leistungsfähigkeit des R.-M. hinweisen: Schwäche der Beine, Unfähigkeit längere Zeit zu stehen, Zittern bei stärkeren Bewegungen, Rückenschmerzen, ziehende Schmerzen in den Beinen, Schlaflosigkeit u. s. w. Das kann man bei Neuvermählten oder bei Solchen, die in kurzer Zeit sehr ausgiebig excedirt haben, häufig beobachten. Hört die Ursache dieser Symptome bald auf, so ist meist eine rasche Ausgleichung möglich; werden aber die Excesse fortgesetzt, so tritt weitere Verschlimmerung und selbst wirkliche Krankheit ein. Jede äussere Schädlichkeit, Erkältung, Strapazen etc., kann dann die schlimmsten Folgen haben.

Es ist freilich sehr schwer zu sagen, wo das Uebermaass des Geschlechtsgenusses beginnt. Zahlen kann man dafür nicht angeben, da die Leistungsfähigkeit einzelner Männer darin eine colossal verschiedene ist. Während für den Einen das Luther'sche „die Woche zwier" schon das Maass des Erreichbaren bedeutet, kann der Andre ungestraft das vier-, sechs- und zehnfache davon leisten. Es scheint das auf angebornen Verschiedenheiten in der Geschlechtskraft zu be-

---

1) Wundt, Physiologie. 2. Aufl. S. 690.

ruhen, wie man das ja auch bei Thieren (Zuchthengsten etc.) findet. Besonders häufig scheint mir eine geringe sexuelle Leistungsfähigkeit bei vielen Mitgliedern nervöser Familien zu sein. Natürlich kann eine solche relative Schwäche auch durch allerlei das Nervensystem herabstimmende Einflüsse erworben werden. Man muss also bei der Feststellung des Uebermaasses im Geschlechtsgenuss sehr sorgfältig die individuelle Leistungsfähigkeit berücksichtigen.

Noch leichter als bei geschlechtsreifen Individuen im kräftigsten Alter treten dieselben Folgen aber einerseits bei sehr jungen, noch nicht ausgewachsenen Leuten und andrerseits bei schon älteren Personen ein. Wird mit dem Coitus in sehr frühen Jahren begonnen und derselbe übermässig häufig ausgeübt, so treten mehr oder weniger schnell die üblen Folgen davon — spinale Schwäche, allgemeine Nervosität etc. — ein. Freilich kann die Jugend unendlich viel ausgleichen, aber die Folgen der frühen Kraftvergeudung kommen manchmal noch spät zu Tage.

Es wird endlich auch dem im Stehen ausgeübten Coitus ein ganz besonders angreifender Einfluss auf das R.-M. von manchen Aerzten zugeschrieben; er wird vielfach als Gelegenheitsursache acuter Spinalerkrankungen aufgeführt.

Genau ebenso wie die natürliche, wirkt auch die unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebs, die Onanie. Auch ihre Folgen sind vielfach übertrieben worden, trotzdem bestehen sie bis zu einem gewissen Grade und zwar auch hier wieder bei gewissen Individuen, schwächlichen, reizbaren, nervösen Personen mehr als bei andern. Es ist auch hier die früh begonnene, häufig getriebene und jahrelang fortgesetzte Onanie als vorwiegend schädlich zu bezeichnen. Die dadurch bedingte, gerade in die Wachsthums- und Entwicklungszeit fallende Ueberreizung des Nervensystems bleibt selten ohne nachtheilige Folgen, die sich zunächst als grössere Schwäche und Reizbarkeit des Nervensystems äussern.

Gewöhnlich wird die Onanie für viel gefährlicher gehalten, als der natürliche Coitus. Es erscheint uns das nicht recht glaublich. Der Effect auf das Nervensystem muss doch für den Mann im Wesentlichen derselbe sein, ob die Friction der Glans in der weiblichen Vagina oder irgendwie sonst ausgeübt wird; die nervöse Erschütterung bei der Ejaculation bleibt dieselbe; eher dürfte wohl anzunehmen sein, dass beim Gebrauche eines Weibes die nervöse Aufregung noch grösser sei. — Wohl aber bedingt die in frühem Lebensalter dadurch gesetzte und häufig wiederholte Reizung ganz gewiss eine grosse Gefahr und weiterhin ist es gewiss kein Zweifel, dass das bei Onanisten vorherrschende und so berechtigte Gefühl, dass sie eine Gemeinheit begehen, dass der beständige Kampf zwischen dem übermächtigen Triebe und der sittlichen Pflicht angreifend und erschöpfend auf das Nervensystem wirken

müssen; dadurch mögen die schlimmen Wirkungen der Onanie noc gesteigert werden. Aber es ist doch immer nur die *übermässig* — für die betreffende Individualität übermässige — Onanie, welch schadet; in mässiger Weise getrieben, ist sie für das R.-M. nicht g fährlicher als der natürliche Coitus. Es gibt nicht wenige Männe welchen durch den Zwang der Verhältnisse der natürliche Coitus ve sagt ist, oder welche sich vor Ansteckung fürchten, oder welchen d Onanie weniger verabscheuungswerth erscheint als der Verkehr m öffentlichen Dirnen — die von Zeit zu Zeit, dem mächtigen Trie unterliegend, onaniren: gewiss ohne Schaden für ihre Gesundheit. D *moralischen* Wirkungen dieses Lasters haben wir natürlich hi nicht zu untersuchen.

In ähnlicher Weise wirken *habituelle Pollutionen*, wen dieselben Jahre lang häufig wiederkehren. Sie treten besonders häuf bei Onanisten auf und sind wohl in vielen Fällen mehr Folge ein schon bestehenden, als Ursache einer künftigen Erkrankung. Ab auch in solchen Fällen wirken sie häufig verschlimmernd auf da Leiden ein.

Endlich wirkt auch bei reizbaren und schwächlichen Individue lange fortgesetzte *geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung*, wie sie bei prolongirtem und sehr zärtlichem Brautstan nicht selten vorkommt, sehr aufreibend auf das Nervensystem.

Alles dies gilt nur für das männliche Geschlecht. Beim weib lichen Geschlecht ist über diese Verhältnisse sehr wenig bekann und haben die Ermittlungen natürlich ihre sehr erheblichen Schwie rigkeiten. Es ist mir nicht bekannt geworden, ob öffentliche Dirne eine besondere Disposition zu Spinalerkrankungen zeigen.

Der Wirkung sexueller Excesse ganz analog sind die Folge aller möglichen Schädlichkeiten, welche eine *Ueberanstrengun des Nervensystems und besonders des Rückenmarks* be dingen. Sie führen mehr oder weniger rasch eine Erschöpfung un Ueberreizung desselben herbei und steigern damit die Gefahr de Erkrankung. — Zu solchen Schädlichkeiten gehören: übermässig körperliche Anstrengungen, Marschiren, Bergsteigen, Reiten etc. be sonders bei gleichzeitig schlechter Ernährung und mangelhafte Schlaf; ferner fortgesetztes Nachtwachen, Verhinderung des Schlafe heftige und andauernde Gemüthsbewegungen und jedenfalls auc übermässige geistige Anstrengungen, besonders wenn dieselben gleich zeitig mit andern Schädlichkeiten (körperlichen Strapatzen, sexuell Unmässigkeit etc.) verbunden sind.

Dem *Lebensalter* ist nur ein geringer prädisponirender Ei fluss auf gewisse Rückenmarkserkrankungen zuzuschreiben: sie kon men bei allen Altersstufen vor. Nur für einzelne wenige Krankheit

formen besteht eine entschiedene Prädisposition des kindlichen Alters für andere eine solche des erwachsenen oder höheren Alters. Jedenfalls aber ist die Geneigtheit zu spinalen Erkrankungen bei Erwachsenen grösser. Das wird sich aus dem speciellen Theil ergeben.

Noch weniger als dem Alter kann dem Geschlecht ein bestimmter prädisponirender Einfluss zugeschrieben werden. Es gibt allerdings spinale Krankheiten, welche bei Männern weit häufiger als bei Frauen vorkommen (z. B. Tabes), allein dies dürfte sich wohl daraus erklären, dass die Männer gewissen Schädlichkeiten weit häufiger ausgesetzt sind, als die Frauen.

Dagegen ist allgemeinen Ernährungsstörungen des verschiedensten Ursprungs ein erheblicher prädisponirender Einfluss zuzuschreiben: alle anämischen und kachektischen Zustände setzen wie die allgemeine Ernährung so auch die Ernährung des R.-M. mehr oder weniger herab und machen dasselbe der Einwirkung krankmachender Potenzen zugänglicher. In dieser Weise wird die Wirkung von Blutverlusten, chronischen Verdauungsstörungen, schwerer und protrahirter acuter Krankheiten, langwieriger Säfteverluste u. s. w. verständlich.

Unter den veranlassenden (Gelegenheits-) Ursachen spinaler Erkrankungen sind die einfachsten und unmittelbarsten jedenfalls

die traumatischen Einwirkungen. Zahllos sind die Möglichkeiten, dass das R.-M. von denselben erreicht wird: man kennt Schuss-, Hieb-, Stich- und Schnittverletzungen des R.-M., Quetschungen und Zertrümmerungen durch Wirbelfracturen und Luxationen, Erschütterungen durch schweren Fall, durch Eisenbahnzusammenstoss (Railway spine der Engländer) u. dgl. mehr. Ihre Wirkungsweise mit ihren Folgen (Entzündung, Erweichung, Nekrose, Degeneration etc.) bedarf keiner Erläuterung.

Unmittelbar hieran schliesst sich die langsame Compression des R.-M. durch pathologische Neubildungen und andere Vorgänge: Tumoren, Abscesse, Neubildungen, Exsudate, Wirbelsäulenkrümmungen u. s. w. Auch hier sind ausser der einfachen Compression häufig noch weitere Störungen (Entzündung, secundäre Degeneration etc.) zu beobachten.

Ebenso durchsichtig ist die Entstehung spinaler Erkrankungen durch directe Fortleitung benachbarter Erkrankungsprocesse. So können sich Entzündungen und Vereiterungen der Wirbelknochen oder der benachbarten Weichtheile auf die Rückenmarkshäute und auf das R.-M. selbst fortsetzen, Neubildungen können in

das R.-M. hineinwuchern, die brandige Entzündung beim Decubitus kann den Inhalt des Wirbelcanals ergreifen u. dgl.

Ebenso unklar, wie wohl constatirt, ist aber der Einfluss von Erkältungen. Nichts ist sicherer, als dass in äusserst zahlreichen Fällen eine plötzliche oder anhaltende Abkühlung der Körperoberfläche von dem Auftreten einer spinalen Erkrankung gefolgt ist. Das hat man gesehen nach einem Fall ins Wasser, nach dem Schlafen auf feuchter Erde, nach plötzlicher Durchnässung oder Zugluft bei erhitztem Körper, Bivouakiren im Schnee oder Regen, nach Arbeiten im Eis, in feuchten Kellern, in kaltem Wasser u. s. w. Es sind verschiedene Rückenmarkskrankheiten, welche dadurch hervorgerufen werden können: die Meningitis spinalis, Myelitis, Tabes, spinale Kinderlähmung, Tetanus u. s. w. Es kann über die Wirksamkeit dieses ätiologischen Momentes nicht der mindeste Zweifel herrschen; dieselbe scheint bei prädisponirten, nervösen, reizbaren Individuen eine besonders sichere und intensive zu sein; ebenso wenn gleichzeitig andre schädliche Momente: grosse Körperanstrengungen, Gemüthsbewegungen u. dgl. (z. B. bei Feldzügen) einwirken.

Aber die Wirkungsweise dieses Moments ist noch gänzlich unbekannt; es ist wahrscheinlich, dass die krankmachende Wirkung auf reflectorischem Wege von den Hautnerven vermittelt wird. Wie dieser Einfluss aber im R.-M. Entzündungen und andre Ernährungsstörungen erzeugt, darüber besitzen wir nur Hypothesen. Ob auch eine directe Abkühlung des Bluts dabei eine Rolle spielt, indem das niedriger temperirte Blut als directer Reiz auf das R.-M. wirkt, ist noch nicht ausgemacht. Eine directe Kältewirkung auf das R.-M. ist wohl bei der tiefen Lage desselben kaum denkbar, obgleich man durch heftigen Kältereiz auf das blossgelegte R.-M. Myelitis erzeugen kann.

Wie es endlich kommt, dass dasselbe Moment bei dem Einen eine Tabes, bei dem Andern eine Myelitis der grauen Vordersäulen, bei dem Andern eine Meningitis oder einen Tetanus erzeugt, ist uns noch ganz unklar.

Circulationsstörungen, von den verschiedensten Seiten ausgehend, können Ursache und Ausgangspunkt verschiedener spinaler Störungen werden. Daher die Folgen von unterdrückten Menses, von Hämorrhoidalerkrankungen, von arteriellen Fluxionen und venöser Stauung, von vasomotorischen Störungen, von Embolien und Thrombosen, von Atherom der spinalen Arterien etc.

Eine häufige Veranlassung zu spinalen Erkrankungen sind übermässige Anstrengungen jeder Art, welche das R.-M. erschöpfen.

Hierher gehören wieder die sexuellen Excesse, wenn sie rasch und in hohem Maasse verübt werden, dann übermässiges Gehen, Reiten, Schwimmen oder sonstige Muskelanstrengungen. Alle diese Momente können der Ausgangspunkt selbst schwerer spinaler Erkrankungen werden, besonders wenn sie prädisponirte Individuen treffen oder wenn gleichzeitig andre Momente mitwirken (z. B. Erkältung, daher die Häufigkeit spinaler Affectionen nach anstrengenden Feldzügen, Winterbivouaks u. dgl.).

Seltener findet man psychische Einwirkungen als Ursache spinaler Störungen. Während der Einfluss psychischer Momente (Schrecken, Furcht, Ekel etc.) auf die Entstehung allgemeiner und diffuser Neurosen (Epilepsie, Chorea, Hysterie u. dgl.) ziemlich sicher gestellt erscheint, ist dies nicht in gleichem Grade der Fall mit spinalen Leiden. Doch existiren immerhin Fälle, in welchen man durch rein psychische Momente (besonders Furcht und Schrecken) Lähmungen und andre Störungen auftreten sah, welche auf einen spinalen Ursprung deuteten. So sah Russel-Reynolds[1]) eine Paraplegie auftreten bei einer jungen Dame aus Furcht ebenso zu erkranken wie ihr von ihr gepflegter Vater. Hine[2]) sah bei einer Schwangern in Folge heftiger Gemüthsbewegung eine acut tödtliche Myelitis entstehen. Leyden berichtet von einer Paraplegie, welche durch Schreck beim Ausbruch eines Brandes bedingt war und Kohts[3]) berichtet aus den Zeiten des Bombardements von Strassburg ähnliche Vorkommnisse. — In welcher Weise diese Dinge zu deuten sind, ob die psychischen Emotionen durch Vermittlung vasomotorischer Bahnen[4]) wirken, oder ob sie direct eine feinere Ernährungsstörung der centralen Nervenelemente einleiten können, ist noch ganz unklar.

Bekannt sind in dem Symptomenbilde gewisser Intoxicationen die spinalen Symptome, so bei Vergiftungen mit Strychnin, Arsenik, Phosphor, Blei u. s. w. Einzelne von diesen Giften scheinen ausserdem bei länger fortgesetzter Einwirkung im Stande zu sein, ausgesprochene spinale Erkrankungen herbeizuführen, z. B. das Blei.

Von grosser Bedeutung sind in der Aetiologie die Localisationen verschiedener Infectionskrankheiten, acuter sowohl wie chronischer. So vermag die Syphilis durch ihre Localisationen

1) Remarks on paralysis etc. dependent on idea. Brit. med. Journ. No. 6. 1869. p. 483.

2) Med. Tim. 1865. Aug. 5.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 24—26.

4) In dem 3. Falle von Kohts trat durch den Schrecken sofort eine Suppressio mensium ein.

an der Wirbelsäule, den Rückenmarkshäuten und im R.-M. selbst zu spinalen Störungen zu führen, die Tuberkulose localisirt sich nicht selten im R.-M. und seinen Häuten, unter den acuten Infectionskrankheiten gibt es eine (die Meningitis cerebrospinalis), deren Hauptlocalisation in der Pia cerebrospinalis ist. — Hieran schliessen sich die nicht seltenen Fälle von spinalen Affectionen nach acuten Krankheiten (Typhus, acute Exantheme, Intermittens, Influenza, Pneumonie etc.), welche wohl in der Regel weniger als eine specielle Localisation des ursprünglichen Krankheitsprocesses, denn als mehr oder weniger zufällige Complicationen derselben zu betrachten sind, die allerdings auf Grund einer durch die acute Krankheit gesetzten örtlichen Prädisposition entstehen.

Eine sehr fruchtbare Quelle von spinalen Leiden haben wir endlich in Reizungen und Erkrankungen peripherer Organe zu erkennen. Dafür liegen bereits ziemlich zahlreiche Thatsachen vor. Besonders häufig hat man im Gefolge schwerer und hartnäckiger Dysenterien und anderer Darmerkrankungen Paraplegien auftreten sehen, ebenso nach chronischen Blasen- und Nierenleiden; in mehreren solchen Fällen hat man post mortem eine Myelitis als Ursache der Paraplegie nachweisen können. Seltener hat man ähnliche Vorkommnisse nach Uterinerkrankungen beobachtet, desto häufiger sind im Gefolge von solchen die hysterischen Lähmungen, theilweise jedenfalls auch spinalen Ursprungs. Man hat ferner Myelitis im Gefolge von peripheren Nervenverletzungen, von Gelenkleiden u. dgl. auftreten sehen; und das Auftreten des Tetanus nach Nervenverletzungen und peripheren Verwundungen gehört ohne Zweifel auch hierher.

Alle diese Vorgänge haben sich längst schon einer grösseren Aufmerksamkeit zu erfreuen gehabt und ihr genaueres Studium hat zur Aufstellung einer Klasse von Reflexerkrankungen (speciell gewöhnlich „Reflexlähmungen") geführt, weil man sich dachte, dass dieselben von peripherer Reizung ausgelöst, auf reflectorischem Wege zu Stande kämen. Aber bis zum heutigen Tage ist die Theorie dieser Reflexerkrankungen noch streitig und es existirt über dieselbe eine grosse Reihe von Arbeiten [1]). Wir haben an einer andern

1) Für genauere Belehrung verweisen wir den Leser u. A. auf folgende Schriften: Leyden, Ueber Reflexlähmung. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 2. 1870. — Lewisson, Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren etc. Reichert u. Dubois' Arch. 1869. — Feinberg, Ueber Reflexlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — Tiesler, Ueber Neuritis. Diss. Königsberg 1869. — Brown-Séquard, Lectures on the diagnos. and treatm. of the

Stelle[1]) diesen Gegenstand bereits besprochen; alles dort Gesagte bezieht sich vornehmlich auf die Reflexparaplegie und die ihr zu Grunde liegende Myelitis und wir können daher, um Wiederholungen zu vermeiden, auf jene Stelle verweisen. Es können darnach die spinalen Störungen im Gefolge peripherer Reizungen und Erkrankungen wohl nur zum kleineren Theil zurückgeführt werden auf rein reflectirte Functionsstörungen; sie müssen vielmehr zum grössern Theil auf gröbere Ernährungsstörungen (Entzündung, Erweichung, Exsudation) im R.-M. bezogen werden. Ueber den Zusammenhang der letzteren mit dem primären Reizungsherd sind die Acten noch nicht geschlossen: zum Theil wird derselbe wohl vermittelt durch eine ascendirende Neuritis, deren Existenz ausser Zweifel steht; zum Theil aber handelt es sich auch um eine auf reflectorischem Weg auf das R.-M. übertragene Entzündung.

Seitdem haben sich wieder einige Arbeiten mit dieser Frage beschäftigt, dieselbe aber der Lösung nicht viel näher gebracht. Die Arbeit von Roessingh[2]) droht sogar uns wieder einen Schritt zurückzubringen, indem derselbe bei Wiederholung der wichtigen Versuche von Lewisson und Feinberg zu durchaus negativen Resultaten kam. Auch die sonst fleissige, aber ziemlich kritiklose, Arbeit von Klemm[3]) lässt noch immer zahlreichen Fragen und Zweifeln Raum. Jedenfalls ist durch dieselbe keineswegs bewiesen, dass von einem peripheren Reizungsherde aus ein directes Fortkriechen der Entzündung längs des Nerven zum Centralorgan hin stattfindet: die Experimente ergaben immer nur eine sprungweise Verbreitung der Entzündung. Es bleibt also auch hier, besonders für die Uebertragung der Entzündung auf die symmetrischen Nerven der andern Körperhälfte, ohne dass das Centralorgan nachweisbar erkrankt ist, nur eine Art von reflectorischer Uebertragung der Ent-

---

princ. forms of paralysis of the lower extremities. London 1861. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement 1864. — W. Gull, Med.-chir. Transact. Vol. 39. 1856. p. 195. — Feinberg, Ueber reflector. Gefässnervenlähmung und Rückenmarksaffection nach Ueberfirniss. d. Thiere. Virch. Arch. Bd. 59. S. 270. 1874. — Beardsley, Phimosal paraplegia. Philad. med. surg. Rep. 1875. Aug. 21. — Hunt, Partial paralysis from reflex act. caused by adher. prepuce. New-York med. Rec. 1875. Oct. 16. — O. Rosenbach, Experiment. Untersuch. üb. Neuritis. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. VIII. S. 223. 1877.

1) s. Band XII. 1. S. 360—362. 2. Aufl. S. 371 ff. — Vgl. auch ebenda S. 548 und 549.

2) Bijdrage tot de Theorie der Reflexparalyse. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1873. Bd. I. No. 53. — s. Virchow-Hirsch's Jahresber. pro 1873. Bd. II. S. 44.

3) Ueber Neuritis migrans. Diss. Strassburg 1874.

zündung zur Erklärung übrig. Im Wesentlichen mag es sich dabei um ähnliche Vorgänge handeln wie bei der Erkältung, die von der äussern Haut aus, wahrscheinlich ebenfalls auf reflectorischem Wege, Entzündungen des R.-M. bewirken kann. Bei den sog. „Reflexlähmungen“ ist der auslösende Reiz ein anderer und er wirkt auf ein anderes Organ als die Haut.

Jedenfalls ist die Frage von den reflectorischen Erkrankungen des R.-M. noch eine dunkle und erfordert dringend weitere experimentelle und klinische Bearbeitung. Die neueste, mit trefflichen Methoden ausgeführte Arbeit von Rosenbach hat in Bezug auf die Neuritis ascendens und ihr Uebergreifen auf das R.-M. vollständig negative Resultate gegeben, so dass für diesen Erklärungsversuch jedenfalls noch die grösste Vorsicht geboten ist.

C. Allgemeine Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

Wenn uns irgend ein complicirtes Nervenleiden entgegentritt, so handelt es sich zunächst darum, genau die vorhandenen Störungen zu ermitteln. Es ist also die erste und wichtigste Aufgabe die, sämmtliche Bezirke des Nervensystems durchzuprüfen und so die einzelnen Krankheitserscheinungen, ihre Gruppirung und Aufeinanderfolge und ihren Verlauf zu erheben.

Aus dem Ensemble aller dieser Erscheinungen wird die Diagnose gestellt.

Die nächste Frage ist nun immer die nach dem Sitze des Leidens, nach dem erkrankten Organ; also speciell bei Nervenkrankheiten die Frage, ob das Gehirn, das verlängerte Mark, das Rückenmark, die peripheren Nerven oder der Sympathicus im concreten Falle erkrankt seien.

Gerade in Bezug auf das R.-M. bietet die Beantwortung dieser Frage oft nicht geringe Schwierigkeiten. Freilich kann man der guten alten Regel folgen, und die Läsionsstelle am Nervensystem kurz dahin verlegen, wo die sämmtlichen erkrankten Bahnen möglichst nahe beisammen liegen. Diese Regel hilft aber oft nicht weit beim R.-M., einerseits deshalb, weil sämmtliche in demselben gelegnen Bahnen weiterhin auch in die peripherischen Nerven übergehen und also in diesen selbst erkranken können, andrerseits deshalb weil mehrfache Localisationen einer Krankheit möglich und gerade im centralen Nervensystem auch sehr gewöhnlich sind. Es gibt keine dem R.-M. ganz specifisch eigenthümliche Function, an deren Störung man ohne Weiteres eine Betheiligung des R.-M.

erkennen könnte; selbst für die Störungen der Reflexthätigkeit gilt dieser Satz.

Wenn also sensible und motorische Störungen, vasomotorische Störungen und Störungen der Reflexthätigkeit, trophische Störungen und Störungen der Blasen- und Geschlechtsfunction u. s. w. gleichzeitig vorhanden sind und zwar in Theilen, welche mit ihrer Innervation zunächst vom R.-M. abhängen — so besteht allerdings grosse Wahrscheinlichkeit für die Erkrankung des R.-M., Gewissheit aber nur dann, wenn die Erkrankung der peripheren Bahnen mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Das ist allerdings in vielen Fällen möglich. Aber nicht immer: es gibt z. B. Erkrankungen der Cauda equina, welche von Läsionen des R.-M. selbst mit Sicherheit nicht unterschieden werden können; dasselbe gilt von weitverbreiteten Erkrankungen der Nervenwurzeln u. dgl.

In solchen zweifelhaften Fällen kann man zur Sicherung der Diagnose verschiedene Hülfsmomente benutzen; so die anamnestischen Daten, die ätiologischen Momente, welche nicht selten auf einen bestimmten Sitz der Läsion schliessen lassen.

Weitaus die beste Unterweisung erhalten wir aber durch die Erfahrung, welche uns lehrt, dass bestimmte und genau charakterisirte Symptomencomplexe ganz bestimmten Läsionen des R.-M. entsprechen. Wir besitzen so eine ganze Reihe von Symptomenbildern, die wir jetzt ohne weiteres als von Erkrankungen des R.-M. abhängig erkennen können: z. B. die Tabes dorsalis, die sogenannte acute Spinallähmung bei Kindern und bei Erwachsenen, die Sklerose der Seitenstränge, die progressive Muskelatrophie, den Tetanus u. a. m.

Die Erfahrung geht selbst noch weiter: sie lehrt uns oft aus einzelnen wenigen Symptomen, manchmal sogar aus einem einzigen, eine drohende oder bereits vorhandene Rückenmarkskrankheit erkennen, weil sie uns das constante oder nahezu constante Zusammenvorkommen beider gelehrt hat: so kann man beispielsweise die Tabes oft schon aus einer prodromalen Sehnervenatrophie, oder aus den lancinirenden Schmerzen erkennen.

Es ergibt sich somit, dass zur richtigen und sicheren Diagnose einer spinalen Erkrankung nicht bloss eine sehr sorgfältige und umfassende Untersuchung, nicht bloss eine genaue Erhebung und Berücksichtigung der ätiologischen und sonstigen anamnestischen Momente, sondern auch eine eingehende Bekanntschaft mit dem ganzen Stande der Rückenmarkspathologie und ein gutes Stück eigener praktischer Erfahrung nothwendig sind.

Dabei bleiben aber immer noch nicht wenige Fälle übrig, in

welchen die Diagnose zweifelhaft sein kann und in welchen der spinale Sitz der Läsion nicht ganz sicher ist. Es handelt sich dann darum, die spinale Localisation von der peripheren einerseits, von der cerebralen andrerseits zu unterscheiden; das hat oft seine sehr grossen Schwierigkeiten. Wir müssen uns jedoch hier darauf beschränken, einzelne Anhaltspunkte zu geben, welche vorkommenden Falls die Diagnose erleichtern können.

Für den peripheren Sitz sprechen u. A.: Beschränkung der Störungen auf einzelne Nerven oder Nervenäste; der Ausbreitung eines peripheren Nerven genau entsprechende Verbreitung der motorischen, sensiblen, vasomotorischen und trophischen Störungen; Fehlen der verlangsamten Empfindungsleitung; Fehlen aller Reflexe; Fehlen der Blasen- und Geschlechtsschwäche etc., falls nicht gerade die betreffenden Sacralnerven Sitz der Erkrankung sind; Vorhandensein hochgradiger trophischer Störungen; gewisse Ergebnisse der elektrischen Untersuchung [1]); bekannter Sitz der ätiologischen Einwirkung.

Für den cerebralen Sitz sprechen u. A.: die hemiplegische Ausbreitung der Störungen mit gleichseitigem Sitz der sensiblen und motorischen Störungen; ungleiche Intensität der sensiblen und motorischen Störungen; Fehlen aller trophischen Störungen; ganz normale elektrische Erregbarkeit; Erhaltensein oder Steigerung aller spinalen Reflexe; Erhaltensein der Mitbewegungen und automatischen Bewegungen, der Blasenfunction, der Mastdarmfunction; Vorhandensein von Störungen der höheren Sinne, verschiedener Gehirnnerven (soweit dieselben nicht notorisch häufig bei Spinalleiden mitergriffen werden), von Sprachstörungen und Störungen der psychischen Functionen; endlich die Anwesenheit von Kopfschmerz, Schwindel und unmotivirtem Erbrechen.

Dem gegenüber können für einen spinalen Sitz der Erkrankung verwerthet werden: die meist paraplegische Verbreitung der Erscheinungen; Kreuzung der motorischen und sensiblen Störungen bei hemiplegischen Erscheinungen; Gürtelerscheinungen an der oberen Grenze der übrigen Störungen; Veränderung eines Theils der spinalen Reflexe (Steigerung oder Aufhebung derselben); vorhandene Blasen- und Geschlechtsschwäche, Mastdarmlähmung, trophische Störungen, Decubitus u. s. w.; bestimmte Parästhesien, Verlangsamung der Empfindungsleitung; Störung gewisser automatischer Bewegungen, eigenthümliche Beschränkung cerebral bedingter Krämpfe; Fehlen von psychischen Alterationen und meist auch von Störungen der höheren Sinnesorgane und der Gehirnnerven.

1) s. Bd. XII. 1. S. 405. 2. Aufl. S. 417.

Es ist dabei wohl zu merken, dass alle diese Anhaltspunkte durchaus keine absolute, sondern nur eine sehr bedingte Geltung haben, dass sie oft erst im Zusammenhalt mit vielen anderen Erscheinungen eine entscheidende Bedeutung gewinnen, so dass man sie erst nach sehr eingehender Erwägung aller Umstände für die Diagnose in einem gewissen Sinne verwerthen darf.

Ist man über den spinalen Sitz überhaupt im Klaren, dann hat man die genauere Localisation der Läsion innerhalb des R.-M. zu bestimmen. Dafür gibt die Verbreitung der Störungen, besonders der Lähmungserscheinungen, gewöhnlich vorzügliche Anhaltspunkte; es ist oft haarscharf aus den sensiblen und motorischen Störungen zu bestimmen, bis zu welcher Höhe im R.-M. eine bestimmte Affection reicht und man kann oft sehr schön das allmälige Weiterschreiten nach oben verfolgen. Während so die obere Grenze einer Läsion meist sehr leicht zu erkennen ist, gilt dies nicht in gleichem Grade für die untere und es hat nicht selten Schwierigkeiten zu entscheiden, ob die Läsion eine (in Bezug auf den Längsschnitt) diffuse oder circumscripte ist. Doch gibt es gewisse Anhaltspunkte, welche das Intactsein der unteren Rückenmarksabschnitte erkennen lassen: dieselben sind besonders, wie aus dem allgemein-symptomatischen Theil hervorgeht, aus dem Verhalten der Reflexe, der Blasen- und Mastdarmfunction, der Haut- und Muskelernährung zu entnehmen.

So ist es bei den über den ganzen Querschnitt und über einen grösseren oder geringeren Theil des Längsschnitts verbreiteten Erkrankungen.

Unsere Erfahrung erlaubt uns aber auch, auf einzelne Partien des Querschnitts beschränkte Erkrankungen zu erkennen; auch diese können sich über einen grösseren oder geringeren Theil des Längsschnitts erstrecken; so können wir die Erkrankungen der einzelnen weissen Stränge, der vorderen, der centralen grauen Substanz u. s. w. unterscheiden und zwar gibt die Erkrankung der weissen Hinterstränge (wahrscheinlich nur ihrer äusseren Abschnitte) das Symptomenbild der Tabes dorsalis (vergleiche den speciellen Theil!); Erkrankung der weissen Seitenstränge das Bild der Charcot'schen Lateralsklerose oder spastischen Spinallähmung (siehe diese); Erkrankung der vorderen grauen Säulen in ihrer acuten Form das Bild der spinalen Kinderlähmung, in ihrer chronischen Form wahrscheinlich das Bild der progressiven Muskelatrophie; Erkrankung einer Seitenhälfte des Marks das Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion; Erkrankung der centralen grauen Substanz gibt ebenfalls ein charakteristisches Symptomenbild und überhaupt kann man meist die

Mitbetheiligung der grauen Substanz an den Störungen der Ernährung, der Reflexthätigkeit, der elektrischen Erregbarkeit u. s. w. erkennen.

Man kann so in vielen Fällen sehr genau über den Sitz und die Ausbreitung von Läsionen im Längs- und Querschnitt des R.-M. entscheiden; es ist nicht zu bezweifeln, dass die in neuester Zeit erreichte Vervollkommnung der anatomischen Untersuchung des kranken R.-M. unser diagnostisches Können in dieser Beziehung bald noch wesentlich erweitern wird. Und es ist hier auch noch manches zu thun, denn es gibt noch relativ beträchtliche Theile des Rückenmarksquerschnitts, deren Läsion wir noch nicht mit bestimmten Symptomenbildern in Beziehung zu bringen wissen.

Es bleibt dann aber endlich noch die Art der Läsion zu bestimmen, zu entscheiden, ob Reizung oder Lähmung, ob Entzündung oder Degeneration, Erweichung oder Atrophie und Sklerose, Compression oder Blutung u. dgl. im R.-M. vorhanden seien.

Es ist schwer, dafür allgemeine diagnostische Regeln aufzustellen; aus vorhandenen Reizerscheinungen (Krampf, Schmerzen, erhöhte Reflexe etc.) wird man mehr auf pathologische Reizzustände, aus vorhandenen Lähmungszuständen mehr auf degenerative Vorgänge, Erweichung oder Compression und Zerstörung des Marks schliessen; aber nur mit einer gewissen Vorsicht, da beiderlei Erscheinungsreihen und beiderlei pathologische Zustände sehr gewöhnlich vereinigt vorkommen, da ein und derselbe Krankheitsprocess in seinem Weiterschreiten nicht selten zu vielfachem Wechsel der Erscheinungen führt.

Mehr und bessere Anhaltspunkte wird man aber in der Regel gewinnen aus den Ergebnissen der Erfahrung, aus der Entwicklung und Aufeinanderfolge der Symptome, aus den Ergebnissen der objectiven Untersuchung, aus den anamnestischen Daten und aus der Aetiologie u. s. w.

Es würde uns aber viel zu weit führen, wenn wir auch nur für einen Theil der hier vorliegenden Möglichkeiten Beispiele anführen und dieselben genauer erörtern wollten. Im speciellen Theil werden wir Gelegenheit genug dazu finden.

Hier war nur zu zeigen, auf welche Punkte sich die Diagnose zu richten hat, welcher Hülfsmittel und Methoden, welcher Vorsicht und Sorgfalt es bedarf, um zu ihrer genauen Feststellung zu gelangen.

Es bedarf hier auch nur eines kurzen Hinweises darauf, dass man etwaige Complicationen nach bekannten diagnostischen Regeln zu ermitteln und zu beurtheilen hat.

IV. Allgemeine Therapie der Rückenmarkskrankheiten.

Die Therapie der Rückenmarkskrankheiten bietet noch sehr schwache Seiten. Verhältnissmässig gering sind die Erfolge bei den meisten Formen derselben. Und so ist die allgemein verbreitete Anschauung, dass ein Rückenmarksleiden etwas sehr schlimmes, ja unheilbares sei, nur allzu begründet.

Freilich ist auch diese Anschauung nach unseren heutigen Erfahrungen wesentlich zu modificiren. Wir haben eine ganze Anzahl von heilbaren Krankheiten auf einen spinalen Ursprung zurückführen gelernt und andrerseits ist die trübe Prognose zahlreicher chronischer Rückenmarksleiden durch die neueren Fortschritte in der Therapie wesentlich gebessert worden.

Trotzdem bleibt uns noch sehr viel zu thun. Aber erst muss man die Krankheiten richtig erkennen, bevor man sie rationell behandeln kann; wir stehen noch am Anfang exacterer Kenntnisse in der Pathologie des R.-M., folglich befindet sich auch die wissenschaftliche Therapie der Rückenmarkskrankheiten noch in ihren Anfangsstadien.

Es erscheint deshalb gewagt, jetzt schon eine Darstellung der allgemeinen Therapie der Rückenmarkskrankheiten zu versuchen; das Material dazu ist noch viel zu dürftig, ist noch zu unkritisch gesammelt. Gleichwohl sei es erlaubt, hier kurz die Hülfsmittel zusammenzustellen, welche uns gegen Rückenmarksleiden zu Gebote stehen und uns speciell mit denjenigen darunter und ihrer Anwendungsweise zu beschäftigen, von welchen wir einen ganz bestimmten Einfluss auf das R.-M. für wahrscheinlich halten. Es ist dies nur ein vorläufiger Versuch, der erst mit dem Weiterschreiten unserer Kenntnisse eine gewisse Bedeutung erlangen wird.

Die Aufgaben, welche uns bei der Bekämpfung spinaler Erkrankungen entgegentreten, sind sehr mannigfaltige: es handelt sich a) um Beseitigung sog. functioneller Störungen (impalpabler Ernährungsstörungen), besonders mehr chronischer Art; b) um Aenderung circulatorischer Störungen (Hyperämien und Anämien); c) um die Heilung acuter anatomischer Veränderungen (acute Entzündung, Erweichung, Blutung etc.) und endlich d) um die Beseitigung chronischer anatomischer Veränderungen (Degeneration, Atrophie, Sklerose, Induration, Neubildung u. dgl.).

Es versteht sich von selbst, dass man gegen diese Störungen in der auch sonst üblichen Weise verfährt, natürlich mit den durch die Localisation der Erkrankung bedingten Modificationen: die func-

tionellen Störungen werden bekämpft durch Regulirung der Functionen, leichte Anregung derselben, Umstimmung und Besserung der Ernährung und Blutbildung; gegen die Circulationsstörungen stehen uns mancherlei Einwirkungen auf die vasomotorischen Apparate und die Gefässe zu Gebot; die acut entzündlichen Vorgänge werden mit Antiphlogose, Ableitungsmitteln u. dgl. behandelt; die mehr chronischen Veränderungen sucht man gewöhnlich durch umstimmende, alterirende, anregende und ableitende Methoden zu bekämpfen. Natürlich hat gerade in diesen chronischen Fällen die Natur die Hauptsache zu thun: wir haben nur die möglichst günstigen Bedingungen für die Ausgleichung der Störungen herzustellen, die erwünschte Veränderung in der Ernährung anzuregen durch bestimmte Heilmittel, durch Förderung der Blutbildung und Ernährung, durch Anregung der Stoffwechselvorgänge, Regulirung der Function der erkrankten Theile u. dgl. mehr.

Das wird sich mit allen Einzelheiten aus dem speciellen Theil ergeben.

Hier haben wir nur die Mittel und Methoden im Allgemeinen anzugeben, welche zur Erreichung der vorgenannten Ziele dienen können; und wir haben zu versuchen, ihre Wirkungsweise dem wissenschaftlichen Verständniss zugänglich zu machen. Freilich muss dieser Versuch mehr nur eine Anregung, diese Mittel mit Rücksicht auf die allgemeine Betrachtung genauer zu studiren, als eine erschöpfende Darstellung sein; eine solche verbietet sich schon mit Rücksicht auf den eng bemessenen Raum.

Wir werden zunächst einen Abschnitt den so wichtigen äusseren oder physikalischen Heilmitteln widmen; dann die sehr dürftigen Hülfsmittel des Arzneischatzes, die inneren Mittel, abhandeln; in einem dritten Abschnitt eine Reihe von symptomatischen Mitteln und Methoden erwähnen, die gelegentlich bei allen Rückenmarkskrankheiten Verwendung finden können, und endlich im vierten Abschnitt das allgemeine Verhalten, die Diätetik, schildern, welche Rückenmarkskranke zu befolgen haben.

Wir werden dadurch im speciellen Theil manche Wiederholung ersparen.

1) Physikalische Heilmittel. Aeussere Mittel.

Unter denselben erwähnen wir zuerst die

Kälte.

Die Application der Kälte auf die lebenden Gewebe und Organe setzt zunächst ihre Temperatur herab und beschränkt die Blutzufuhr

durch Ischämie; dadurch werden die Stoffwechselvorgänge verlangsamt, die Vorgänge der Exsudation und der Emigration beschränkt; gleichzeitig wird die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Nervenapparate herabgesetzt.

Daraus ergeben sich Hauptindicationen für die Anwendung der Kälte bei Entzündungen, Hyperämien und Exsudationen und ferner in Fällen, wo es sich um Beseitigung abnormer Erregungszustände im Nervensystem, Schmerzen und Krämpfe, handelt.

Dass das R.-M. von der Kälteeinwirkung direct erreicht werden kann, scheint nach den neuesten Versuchen von Riegel[1]) und F. Schultze[2]) nicht wohl zweifelhaft, obgleich bei der Dicke der umhüllenden Weichtheile dazu jedenfalls eine sehr energische und continuirliche Eisapplication längs der Wirbelsäule erforderlich ist. Auch die Effecte der bekannten Chapman'schen vasomotorischen Therapeutik sprechen für diese Möglichkeit.

Chapman[3]) erzielt durch Application von Eis oder von Wärme auf die Wirbelsäule intensiven Einfluss auf das R.-M. und seine Gefässe. Seiner Angabe nach ruft continuirliche Eisapplication Ischämie des R.-M., Verminderung der Reflexerregbarkeit und sonstigen Thätigkeit hervor, abwechselnde Application von Eis und heissem Wasser vermehrt den Blutzufluss und die Thätigkeitsäusserungen des R.-M.; ähnlich aber minder energisch wirkt wiederholte kurzdauernde Eisapplication mit längeren Zwischenräumen; endlich kann man durch Eisapplication auf den Rücken die Circulation derjenigen peripheren Theile steigern, welche ihre vasomotorischen Nerven von dem betreffenden Rückenmarksabschnitt erhalten.

Ausser der directen Wirkung mag aber auch eine reflectorische Einwirkung durch Vermittlung der von dem Kältereiz erregten oder deprimirten Hautnerven vorkommen; dieselbe ist noch nicht genauer studirt.

Die Methoden zur Application der Kälte auf das R.-M. sind: gewöhnliche Eisbeutel, nach Bedürfniss mehrere; zweckmässiger die Chapman'schen Eisbeutel, welche wohl den complicirten Apparat von Koopmann[4]) entbehrlich erscheinen lassen. Weniger energische und mehr vorübergehende Wirkung erzielt man durch kalte Irrigationen, kalte Uebergiessungen des Rückens.

---

1) Virchow's Archivd B. 59. Heft. 1.

2) Locale Einwirkung des Eises auf den thier. Organismus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. S. 500. 1874.

3) Med. Times and Gaz. 1863. July 18.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 48.

Wärme.

Sie wirkt in mancher Beziehung entgegengesetzt wie die Kälte: sie erhöht die Temperatur der Gewebe, vermehrt den Blutzufluss zu denselben und steigert die Erregbarkeit nervöser Apparate. Man erwartet deshalb von ihr eine Beförderung des Stoffwechsels, eine Anregung der Ernährungsvorgänge und dadurch Ausgleichung von Ernährungsstörungen, Beseitigung von Atrophie, Degeneration, Sklerose u. s. w. Sie gilt als ein vorzügliches Mittel zur Anregung von Resorptionsvorgängen — für flüssige und feste Exsudate — und zur Ausgleichung chronischer Entzündungsvorgänge. Ausserdem wirkt sie nicht selten beruhigend auf Schmerzen und Krämpfe.

Die Wirkungsweise der Wärme auf das R.-M. ist noch wenig erforscht. Es ist sogar noch fraglich, ob dieselbe bei äusserer Application bis auf das R.-M. direct eindringt, wenn dies auch immerhin wahrscheinlich ist. Andrerseits ist die reflectorische Wirkung durch Vermittlung der Hautnerven jedenfalls von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Man erwartet von ihrer Wirkung eine Erweiterung der Blutgefässe, eine Steigerung des Blut- und Säftestroms und der Stoffwechselvorgänge im R.-M., eine grössere Leichtigkeit und Raschheit der nervösen Vorgänge und endlich eine Beseitigung von Erregungen, welche von den Hautnerven aus das R.-M. häufig treffen.

Es ergibt sich daraus, bei welchen krankhaften Zuständen des R.-M. man die Wärmeapplication vorwiegend für indicirt halten wird. Doch beachte man dabei, dass erfahrungsgemäss die Wärme leicht überreizend und erschöpfend wirkt, dass sie zu Congestivzuständen im R.-M. führt und dass ihre Anwendung deshalb überall da contraindicirt ist, wo man diese Folgen zu fürchten hat.

Die Methoden der Wärmeapplication sind sehr einfach: Application von Kataplasmen, von heissen Sandsäcken, von **Chapman**schen Cautchoucbeuteln mit heissem Wasser gefüllt längs der Wirbelsäule. Umschläge von heissem Wasser oder — die mildeste Form der Anwendung — sich allmälig erwärmende Priessnitz'sche Umschläge.

Bäder.

Vgl. u. A.: **Braun**, Balneotherapie. 3. Aufl. 1873. — **Valentiner**, Handb. der Balneotherapie. 1873. 2. Aufl. 1876. — **Seegen**, Heilquellenlehre. 2. Aufl. 1862. — **Helfft-Thilenius**, Handb. der Balneotherapie. 8. Aufl. 1874. — **Durand-Fardel**, De la valeur des eaux minérales dans le trait. des paraplégies. Bull. de thérap. 1857. May 30. — **Gotth. Scholz**, Ueber Rückenmarkslähmung und ihre Behandlung durch Cudowa. Liegnitz 1872. — **Runge**, Die Bedeutung der Wassercuren in chronischen Krankheiten. Arch. f. klin. Med. XII. S. 207.

1873. — **Fr. Richter**, Ueber Temperatur und Mechanik der Badeformen bei Tabes und chron. Myelitis. Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med. 1875. — **Czerwinski**, Compendium d. Thermotherapie. Wien 1875.

Die Bäder bilden eine sehr wichtige Gruppe von Heilmitteln bei Rückenmarksleiden. Es sind ihnen sehr grosse Erfolge bei den meisten chronischen Rückenmarkskrankheiten zuzuschreiben. Ihre Wirkungsweise aber und ihre Indicationen sind noch sehr schwer zu präcisiren, theils wegen des mangelhaften Standes der Rückenmarkspathologie, theils wegen der noch wenig vorgeschrittenen Ausbildung der wissenschaftlichen Balneotherapie. — Die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten ist bekanntlich noch eine sehr mangelhafte; unsere Vorstellungen über die im einzelnen Fall und in einem bestimmten Stadium vorhandenen anatomischen Veränderungen sind dies nicht minder; daher die Unsicherheit in den Indicationen, der weite Spielraum für empirische Versuche, die nur allzuoft über das erlaubte Maass hinaus angestellt werden.

Wir wollen hier die einzelnen Bäder und Badeformen kurz betrachten, ihre Wirkungsweise nach den Auffassungen der Balneologie skizziren, und daraus die Schlüsse zu ziehen suchen, welche sich für die Balneotherapie einzelner spinaler Erkrankungen und Symptomencomplexe ergeben.

Von Alters her hat man gegen Rückenmarkskrankheiten und speciell gegen Rückenmarkslähmungen, welche meist die Hauptsignatur der fast ausschliesslich zur balneologischen Behandlung kommenden chronischen Spinalleiden darstellen, die

Thermen

mit Vorliebe angewendet. Besonders gilt dies für die sog. indifferenten oder Akrato-Thermen; ganz ähnlich wirken aber auch die schwachen Soolbäder, die alkalischen Wässer, die Schwefelbäder etc., bei welchen der Salz- und Gasgehalt für die Wirkung nicht in Betracht kommt. Dasselbe gilt auch für die Dampfbäder, heissen Sandbäder u. dgl.

Die **Wirkung** der Thermen erweist sich zunächst auf der äussern Haut. Es tritt in dieser eine starke Erweiterung der Hautgefässe ein, welcher später eine mässige Contraction derselben folgt. Dadurch Beschleunigung der Hautcirculation mit nachfolgender starker Verdunstung und Schweissbildung, erleichtert durch die mechanische Entfernung der obersten Epidermisschichten. Dabei findet gleichzeitig Wärmezufuhr zum Organismus oder wenigstens Wärmeaufspeicherung in demselben statt. — Dadurch werden die Oxydationsprocesse er-

leichtert und gefördert, die meisten Körperfunctionen erleichtert (daher die Erfrischung durch ein warmes Bad bei starker Ermüdung).

Für unsern Zweck lässt sich die Wirkung ungefähr dahin zusammenfassen: Das warme Bad erleichtert alle physikalisch-chemischen Vorgänge im Organismus; es führt zu einer Anregung des Stoffwechsels und zur Erleichterung der Functionen, ohne dass dazu eine durch starke Reize erzeugte Reaction mitwirkte. Gleichzeitig beruhigt es durch Fernhaltung des beständig wechselnden Kältereizes von der äussern Haut. Es verändert durch die erzeugte Hautfluxion die Blutvertheilung im Körper, wirkt also ableitend auf Congestionen zu innern Organen; es wirkt resorptionsbefördernd theils durch Anregung der Nervencentren, theils durch Veränderung des Blutlaufs, theils durch Schweisserzeugung und Auslaugung.

Warme Bäder werden am besten ertragen von geschwächten Individuen, deren Resistenz und Wärmebildung vermindert sind. Ihre Wirkung ist aber sehr wesentlich abhängig von ihrer Temperatur. Eine indifferente Temperatur des Bades (32—36° C.) soll hauptsächlich beruhigend wirken; warme und sehr warme Bäder (36—42° C.) wirken mehr erregend, bewirken starke Gefässaufregung, bedeutende Schweissbildung, Anregung des Stoffwechsels. Laue Bäder (28—32° C.) sollen besonders herabstimmend für nervös reizbare Individuen wirken.

Mit der steigenden Temperatur des Bades tritt also mehr die erregende, mit der sinkenden Temperatur mehr die beruhigende Wirkung hervor.

Neben der Temperatur kommt aber (besonders bei den indifferenten Thermen) auch die geographische Höhenlage des Bades in Betracht: die Erfahrung scheint zu lehren, dass je höher die Lage, desto höher auch die Temperatur ertragen wird und dass je reizbarer der Kranke, desto höher auch die Lage sein darf. Das ist für die Praxis wichtig.

Die Indicationen, welche sich aus diesen Wirkungen für die Behandlung der Rückenmarkskrankheiten ergeben, sind nicht leicht zu fixiren. Es handelt sich dabei vorwiegend um sehr complicirte Dinge. So lange man sich einfach an die hervorstechendsten Symptome hält, erscheint die Sache ganz leicht: bei vorwiegenden Reizerscheinungen und sehr hervortretender Reizbarkeit (Spinalirritation) wählt man die mehr beruhigenden Bäder: bei hervortretenden Depressionserscheinungen (Anästhesie, Lähmung etc.) mehr die erregenden Bäder mit höheren Temperaturen.

Wenn man aber nicht erwägt, dass gleichzeitig neben den Lähmungserscheinungen doch eine hochgradige reizbare Schwäche vor-

handen sein kann und es in der Regel auch ist, und dass man es bei solchen Kranken meist mit einem äusserst reizbaren und erschöpfbaren Nervensystem zu thun hat; wenn man nicht vor Augen hat, dass dabei meist ernstere Circulations- und Ernährungsstörungen in den wichtigsten Organen vorhanden sind, welche möglicher Weise durch die wärmeren Bäder in schlimmer Weise beeinflusst werden, wird man Missgriffe nicht vermeiden. Und man hat sie auch nicht vermieden; es ist gerade bei gewissen Spinalleiden (Tabes, Myelitis etc.) durch die Anwendung zu warmer Bäder vielfach geschadet worden.

Gerade bei den degenerativen und sklerotischen Formen der chronischen Spinalerkrankung scheint hier grosse Vorsicht nöthig zu sein und es ist die speciellere Wirkung der Thermen auf diese Ernährungsstörungen erst noch genauer zu studiren und festzustellen. Dann wird man erst zu einer sicheren Anwendung derselben gelangen.

Es handelt sich also nicht bloss um die Verwendung der unmittelbar erregenden und beruhigenden Wirkung der Thermen auf das Nervensystem, sondern weit mehr um die alterirende Wirkung, welche sie vermöge der Anregung des Stoffwechsels und der Aenderung der Circulation auf gröbere und feinere Ernährungsstörungen haben. Erst wenn diese eingehender untersucht sind, wird eine genauere Fixirung der Indicationen möglich sein.

Man wendet jetzt die Thermen an: bei Erschöpfung des R.-M. nach Typhus und andern schweren Krankheiten, nach Excessen aller Art; bei Spinalirritation (mässig warme Bäder); bei Paraplegien durch Commotion des R.-M. (energische Anwendung sehr warmer Bäder); bei Tabes (keine sehr warmen Bäder! mehr laue Bäder von indifferenter Temperatur!); bei Myelitis und Erweichung des R.-M. (die kühleren Thermen); bei Meningitis exsudativa (alle Thermen, bebesonders die wärmeren) etc.

Fr. Richter ist der Meinung, dass zur Bekämpfung chronisch entzündlicher und atrophischer Rückenmarksaffectionen überhaupt nur mässig warme und mässig kalte Temperaturgrade Anwendung finden sollen. Die wärmeren Badeproceduren (von 32,5° C. abwärts) hält er für am meisten passend bei chronisch-entzündlichen Rückenmarkskrankheiten, bei welchen die Reizerscheinungen vorwiegen.

Von den am häufigsten besuchten Thermen erwähnen wir folgende, mit Angabe der Höhenlage und der Wassertemperaturen: Schlangenbad (900'; 30—32,5° C.), Badenweiler (1425'; 30—32,5°), Landeck (1398'; 31,0—32,5°), Wildbad (1323'; 35,0°), Ragatz (1570'; 38,0°), Pfeffers (2115'; 38,0°), Römerbad (755'; 38,0°),

Gastein (3315'; 32,5—40,0°), Warmbrunn (1100'; 40,5°), Wiesbaden (323'; 34,0—40,0), Teplitz (648'; 37,5—42,5), Leuk (3309'; 30,0—50,0), Baden-Baden (616'; 46,0—68,0°), Plombières (1310'; 19,0—62,0°). Je nach den speciellen Indicationen, nach individuellen Verhältnissen etc. wird man daraus die geeignete Auswahl treffen.

Schwache Soolbäder (die nicht mehr als 1% Chloride enthalten), die meisten Schwefelbäder, die schwachen alkalischen Thermen wirken gerade so, wie die indifferenten Thermen, können also nach Umständen eine ganz ähnliche Verwendung finden.

Dampfbäder, heisse Sandbäder, heisse Luftbäder sind Bäder mit sehr hoher Temperatur; sie wirken also stark erregend und diaphoretisch und können besonders durch die letztere Wirkung bei sehr torpiden Fällen von Meningitis exsudativa von Nutzen sein. Immer aber sei man mit ihrem Gebrauche bei Spinalleiden äusserst vorsichtig!

Sehr anregend auf die Haut und das Nervensystems wirkt die sog. schottische Douche (abwechselnd heisses und kaltes Wasser), die man ebenfalls gegen spinale Paralysen empfohlen hat; auch hiermit ist grosse Vorsicht geboten.

Die

Soolbäder

schliessen sich in ihrer Wirkung unmittelbar an die Thermen an; ihre Temperaturwirkung ist eine ähnliche. Dazu kommt aber noch die Wirkung ihres Salzgehalts (der am besten zwischen 2 und 4 pCt beträgt). Diese Wirkung ist kräftige Anregung der Hauternährun[illegible] und Circulation, dadurch Steigerung des Stoffwechsels, Ausgleichun[illegible] von Ernährungsstörungen, Beförderung der Resorption. Sie könne[illegible] wegen der anregenden Wirkung des Salzgehalts etwas niedrig[illegible] temperirt genommen werden, als die Akratothermen. Ihre Indic[illegible]tionen für die eigentlichen Spinalerkrankungen sind dieselben w[illegible] die der Thermen; vielfach aber kommen sie für die Causalindicati[illegible] in Betracht: für die Behandlung von Scrophulose, Wirbelleid[illegible] Caries u. s. w.

Die in manchen Soolbädern nebenbei zu geniessende G[illegible] (kühl, ozonreich, erfrischend) ist für manche reizbar[illegible] eine erwünschte Zugabe.

Weit wichtiger als die einfachen Sool[illegible] Thermalsoolen.

Sie sind durch Rehme-Oe[illegible]

bornsprudel in Kissingen und den Soolsprudel in Soden a. T. repräsentirt.

Ihre Wirkung ist neben der Temperatur und dem Salzgehalt vorwiegend bedingt durch den reichen Gehalt an Kohlensäure, welche mächtig erregend auf die Haut und das Nervensystem wirkt. Ihre unmittelbare Wirkung ist mässige Wärmeentziehung mit unmittelbar folgender Reaction, während welcher die Wärmeentziehung fortdauert; dabei eine continuirliche Erregung der Nervencentren. Es ist gleichsam eine Combination der anregenden und beruhigenden Wirkung kühler und warmer Bäder.

Die Folge ist eine allgemeine Steigerung der Ernährung und der organischen Functionen; dadurch Resorption und Beseitigung pathologischer Producte; gleichzeitig kann durch Anregung des Nervensystems die Ernährung desselben gefördert werden.

Die Temperatur dieser Bäder ist eine kühle; sie dürfen nicht über 32° C. warm sein; gewöhnlich sollen sie in unbewegter Form genommen werden; zur Steigerung der Wirkung kann man sie aber auch in bewegter Form anwenden.

Sie finden ihre Indication bei Rückenmarksschwäche in Folge schwerer Reconvalescenz oder anderer erschöpfender Einwirkungen, bei Tabes, bei Lähmung nach Meningitis, bei Myelitis, spinaler Kinderlähmung, Spinalirritation u. s. w.

Die sogenannten

Stahlbäder

sind Bäder mit sehr geringem Eisengehalt, mit mehr oder weniger bedeutendem Salzgehalt, und einem sehr bedeutenden Gehalt an Kohlensäure.

Ihre Wirkung wird von den Balneologen gewöhnlich auf die Temperatur und den CO^2-Gehalt zurückgeführt und ihr Eisengehalt für irrelevant gehalten. Dagegen protestiren freilich die Aerzte an den Eisenquellen, mögen aber doch wohl nur die Eisenwirkung beim inneren Gebrauch plausibel machen.

Jedenfalls gehören die Stahlbäder, wenn sie in der richtigen Weise — mit möglichster Schonung ihres CO^2-Gehalts — erwärmt und angewendet werden, zu den kräftigsten und anregendsten Bade[illegible] ihres Kohlensäuregehalts.

[illegible]lso ihre Indicationen überall da finden, wo die [illegible]oolen angezeigt sind: sie werden zu vermeiden [illegible]len, bei welchen stärkere Erregung zu fürchten [illegible]sein überall da, wo man es mit einem mehr

torpiden, wenig erregbaren Zustand des Nervensystems zu thun hat, ganz besonders wenn gleichzeitig Anämie vorhanden ist.

Während man im Allgemeinen von dem Gebrauch der CO^2-reichen Stahlbäder bei Rückenmarksleiden abräth und dieselben nur für ganz besondere Formen mehr functioneller Störungen zulassen will, hat Scholz neuerdings eine Ehrenrettung der Stahlbäder und speciell Cudowa's bei Rückenmarkslähmungen versucht und die Indicationen und Erfolge derselben genauer präcisirt.

Er empfiehlt sie sehr dringend gegen chronische Rückenmarkscongestionen, besonders bei anämischen und nervös erschöpften Individuen; nur ausnahmsweise bei Meningitis spinalis, bei mehr torpiden Individuen und torpidem Krankheitscharakter; in den Anfangsstadien der chronischen Myelitis und zwar um so mehr, je torpider der Zustand, je schwächer und anämischer das Individuum ist; bei der „primären" Form der Tabes, ohne entzündliche Erscheinungen, unter den gleichen Bedingungen; endlich unbedingt gegen die Folgen der Commotio spinalis, sobald das Stadium der Exaltation vorüber ist. — Die Hauptresultate wurden mit mitigirten (mit Süsswasser versetzten) Stahlbädern erzielt.

Ist auch die Darstellung von Scholz nicht durchweg überzeugend, so ist ihm doch der Nachweis gelungen, dass die Stahlbäder in vielen und selbst schweren Fällen noch gute Dienste thun können, wenn sie mit Vorsicht angewendet werden. Ihre Anwendung verdient deshalb wieder öfter versucht zu werden.

Unter den hier in Frage kommenden Stahlwässern verdienen Erwähnung: Schwalbach (900'); Pyrmont (400'); St. Moritz (5900'); Brückenau (915'); Driburg (633'); Franzensbad (1300'); Cudowa (1235'); die Kniebisbäder (1200—1900') u. s. w.

Eine besondere Form für sich bilden die sogenannten

Moor- und *Schlammbäder*.

Ihre Wirkung ist noch lange nicht geklärt und kann nicht genauer präcisirt werden. Sie wirken zum Theil als Thermen, aber dabei in ganz specifischer und noch ganz unerklärter Weise, indem sie viel weniger aufregen als Thermen. Sie scheinen überall da indicirt, wo man die Thermalmethode anzuwenden wünscht, diese aber als allzu reizend nicht ertragen wird: also besonders bei schwächlichen, reizbaren und anämischen Constitutionen. Speciell hat man Nutzen von denselben gesehen bei Spinalirritation und der sogenannten Tabes dolorosa; dann bei Paraplegien mit Contracturen in Folge von Myelitis, Lateralsklerose, Compression des Rückenmarks u. s. w.

Ihre Temperatur und Dauer muss nach den individuellen Verhältnissen regulirt werden.

Gute Moorbäder finden sich u. A. in Franzensbad, Marienbad, Teplitz, Driburg, Brückenau, Meinberg, Elster, Eilsen, Nenndorf, Liebwerda, Pyrmont, Reinerz u. s. w.

Fichtennadelbäder, die vielfach eingeführt und empfohlen sind, sind nichts anderes als Thermalbäder, in welchen eine starke Reizung der Haut nicht durch hohe Temperatur oder CO^2, sondern durch das ätherische Oel und das Extract von Fichtensprossen bewirkt wird. Sie werden überall da Anwendung finden können, wo die mehr erregenden Formen der Thermalmethode indicirt sind.

Zu den wichtigsten, auf unserm Gebiete therapeutisch wirksamen Agentien gehören aber die kühlen und kalten Bäder, resp. die Anwendung des kalten Wassers in den verschiedensten Formen: das was man gewöhnlich als

Kaltwassercur

bezeichnet. Dieselbe hat, in neuerer Zeit rationell betrieben und genauer studirt, einen bemerkenswerthen Aufschwung genommen. Ihre Resultate bei allen möglichen Formen chronischer Nervenleiden sind ausserordentlich günstig.

Ueber die Theorie und die Wirkungsweise der Kaltwassermethode ist noch keine völlige Uebereinstimmung erzielt. Die Verhältnisse sind sehr complicirt und so kam es leicht, dass die einzelnen Hydrotherapeuten zu mehr oder weniger einseitiger Auffassung gelangten: für den Einen sind die erregenden und deprimirenden Wirkungen auf das Nervensystem die Hauptsache, ist die Einwirkung auf den Gesammtstoffwechsel mehr untergeordnet; der Andere sucht alle Wirkungen auf die vasomotorischen Erscheinungen an der Haut zurückzuführen, während für den Dritten wieder nur die alterirende Einwirkung auf den Stoffwechsel das erklärende Moment für die Hauptwirkungen bietet.

Es ist sicher, dass bei der Kaltwasserbehandlung einerseits die Wirkungen auf die Hautnerven und von diesen auf das gesammte Nervensystem beobachtet werden; andrerseits die Wirkungen auf die Hautgefässe und damit auf die Blutvertheilung im ganzen Organismus; und endlich aus beiden Momenten resultirende Veränderungen der Circulation und des gesammten Stoffwechsels, welchen ein ganz besonderer Einfluss auf die Heilung schwerer chronischer Erkrankungen zugeschrieben werden muss.

Was wir jetzt darüber wissen, mag ungefähr folgendes sein:

Direct auf das Nervensystem kann die Anwendung des kalten Wassers eine erregende (excitirende) oder eine beruhigende

(deprimirende) Wirkung haben; und zwar wirkt die Wärmeentziehung an sich deprimirend, der Kältereiz an sich excitirend. Je nach den Badeformen, der Temperatur, der Dauer derselben kann man die eine oder die andre Wirkung mehr hervortreten lassen (Petri).

So tritt die beruhigende Wirkung überall da ein, wo eine und dieselbe Schicht Wassers beständig den Körper bedeckt: bei unbewegten Halb-, Voll- und Sitz-Bädern; bei nassen Einwicklungen, bei nassen Abreibungen ohne Verschiebung des Leintuchs.

Dagegen die erregende Wirkung überall da, wo ein beständiger Wechsel der den Körper umgebenden Wasserschicht stattfindet, wo also der Kältereiz immer aufs Neue wieder einwirkt: also bei bewegten Halb-, Voll- und Sitz-Bädern, bei Abreibungen mit Verschiebung des Leintuchs, bei Waschungen, Uebergiessungen, Regenbädern, Douchen, Wellenbädern, Seebädern.

Je niedriger die Wassertemperatur, desto rascher und intensiver treten diese Wirkungen ein. Die erregende Wirkung des Bades kann durch eine vorhergehende trockne Einwicklung (in wollene Decken) noch gesteigert werden, während dadurch zugleich ein allzugrosser Wärmeverlust verhindert wird, indem man hier nur die vorher aufgespeicherte Wärme durch das Bad entzieht; diese Methode ist also besonders bei schonungsbedürftigen Individuen angezeigt. — Eine öftere Wiederholung dieser erregenden Einwirkungen steigert die Energie des Nervensystems.

In Bezug auf die Circulation treten — wohl ebenfalls zum grössten Theil durch das Nervensystem vermittelt — zunächst an der Haut ein: starke Ischämie, Gänsehaut, Frösteln, bald aber — und zwar verschieden schnell — Gefässerweiterung, stärkere Blutfülle, gesteigerte Hautabscheidung und Schweissbildung, vermehrte Wärmebildung. Das sind die Erscheinungen der Reaction, welche bei verschiedenen Individuen verschieden leicht eintritt und welcher eine sehr grosse Bedeutung für die Kaltwassercur zukommt. Zu ihrem richtigen Zustandekommen ist ein gewisses Maass von Kräften, eine gewisse Resistenz erforderlich; sie tritt bei schlecht genährten, schwachen reizbaren und anämischen Individuen, bei Solchen mit degenerativen Erkrankungen wichtiger Organe viel schwerer ein; diese vertragen deshalb die Kaltwassercur nicht.

Die Reaction ist um so lebhafter und tritt um so stärker ein, je niederer die Wassertemperatur, je bewegter das Wasser, je stärker also die Erregung. Sie wird befördert durch gleichzeitiges Reiben und Frottiren der Haut, ganz besonders aber durch das energische mechanische Trockenreiben nach der Kälteeinwirkung.

Eine öftere Wiederholung dieser Einwirkungen auf die Haut steigert für die Dauer die Blutmenge und Ernährung der Haut und bringt dadurch eine Aenderung in der Blutvertheilung hervor. Ein wichtiger Effect derselben ist die ableitende Wirkung auf chronische Congestionen innerer Organe, besonders auch das R.-M. — Dieser Effect kann aber nur dann sicher erreicht werden, wenn gleichzeitig alle schädlichen Reizungen des erkrankten Organs vermieden werden.

Das kalte Wasser kann aber auch in mehr directer Weise auf die Circulation in innern Theilen einwirken, indem der Kältereiz auf reflectorischem Wege eine Ischämie innerer Organe, besonders des Centralnervensystems hervorruft; so behauptet Runge, dass Bäder von erheblichen Kältegraden an den untern Extremitäten einen directen vasomotorischen Einfluss auf das R.-M. haben, die Blutmenge desselben vermindern. Dabei ist es aber wichtig für die Wirkung, dass die Reaction auf der Haut schon eingetreten sei, ehe die Reaction in den spinalen Gefässen eintritt, so dass die secundäre Hyperämie vorwiegend nach der Haut abgeleitet wird. — Für diese Wirkungen ist es zweckmässig, nicht bloss die ganze Hautoberfläche zu beeinflussen, sondern auch diejenigen Hautpartien speciell öfter zu erregen, welche zu dem erkrankten Organ in näherer Beziehung stehen: also für das R.-M. die Haut der untern Extremitäten und des Rückens.

In Bezug auf die Vorgänge des Stoffwechsels und der Ernährung ist zweifellos festgestellt, dass jede Wärmeentziehung an der äussern Haut von einer erheblichen Steigerung der Wärmeproduction gefolgt ist (sie bildet einen Theil der Reactionserscheinungen), dass die Ausscheidungen zunehmen, der Appetit gesteigert wird u. s. w. Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass die wiederholte Erregung des Nervensystems direct einen Einfluss auf die Stoffwechselvorgänge hat, dass die Anbildung und Rückbildung der verschiedensten Gewebe gesteigert wird; dass ganz speciell auch die Ernährung der von der Erregung getroffnen Theile des Centralnervensystems dadurch angeregt und verbessert werden kann. Wir sind geneigt zu glauben, dass gerade dadurch leichtere Ernährungsstörungen des R.-M. jedenfalls, unter Umständen aber selbst schwerere Ernährungsstörungen einer allmäligen Ausgleichung zugeführt werden können.

Kurz zusammengefasst ist also die Wirkung der Kaltwassercur etwa folgende: Functionskräftigung, bessere Ernährung und grösserer Blutreichthum der Haut; dadurch Aenderung der Blutvertheilung und der Circulation im Organismus; anfangs vorübergehende, später dauernde Entlastung innerer hyperämischer Theile (F. Richter), Beruhigung oder Anregung des Nervensystems in verschiedenem Grade; Tonisirung des Nervensystems durch die functionelle Anregung und durch bessere Ernährung; Beschleunigung des Stoffwechsels, Hebung der Gesammternährung; Förderung der Resorption und Anbildung.

Kommen dazu noch die durch bestimmte Badeformen ermöglichte gesteigerte Schweisssecretion, die Folgen der gewöhnlich gesteigerten Wasserzufuhr, ferner die nothwendig gesteigerten Muskelbewegungen, die Einflüsse der Diät, des Klimas, der Höhenlage der Kaltwasseranstalten — so ist es klar, dass wir nur wenige Mittel besitzen, welche einen gleich mächtigen und vielseitigen Einfluss auf das Nervensystem haben.

In der That ist auch die Kaltwassercur bei Rückenmarkskrankheiten vielfach mit Nutzen angewendet und erprobt. So für die Zustände reizbarer Schwäche des R.-M. (vorwiegend wärmeentziehende Einwirkung mit mässiger Erregung; kalte Einwicklung bis zur Erwärmung; Abreibung mit mässigem Frottiren), gegen Stauungshyperämie des R.-M. (Waschung und Uebergiessung des Rückens, erregende Sitzbäder und lange anhaltende, nasskalte Einwicklung des Rumpfs), gegen fluxionäre Hyperämie (beruhigende Abreibung, beruhigende Sitzbäder mit kalten Compressen auf den Rücken etc.), gegen Tabes dorsalis (vorwiegend milde Behandlung, nach Umständen mehr erregend oder beruhigend), gegen chronische Myelitis (ebenso).

Immer muss man dabei die grösste Rücksicht auf die Individualität nehmen und bedenken, dass jede stärkere kalte Einwirkung eine starke Reaction hervorruft und dass zu dieser ein gewisses Maass von Kräften gehört; also bestimme man nur Individuen von einer gewissen Resistenz für die Kaltwassercur! Schwächliche, reizbare, anämische Individuen vertragen nur die mehr beruhigenden oder die ganz leise anregenden Proceduren unter gewissen Cautelen. Für alle Fälle darf man sich zur Regel machen, die Wassertemperatur nicht unter 20° C. zu wählen, wenn nicht der speciell darauf gerichtete Versuch lehrt, dass niederere Temperaturen gut ertragen werden.

Eine besondere und besonders wichtige Form der Kaltwassercur ist das

Seebad.

Dasselbe hat sehr energische Wirkungen, weil hier mehrere Factoren zusammenwirken, unter welchen die Seeluft weitaus der wichtigste ist. Es ist eigentlich eine klimatische Cur in Verbindung mit einer stark erregenden Form der Kaltwassermethode (stark bewegtes Vollbad mit sehr niederer Temperatur). Der Salzgehalt des Seewassers, der in der Nordsee, dem Mittelmeer und atlantischen Meer dem eines mittelstarken Soolbades gleichkommt, dient zur Erhöhung der Wirkung auf die Haut.

Die Folge ist eine mächtige Erhöhung des Stoffwechsels, gesteigerte Ausscheidung und Anbildung, vermehrtes Nahrungsbedürfniss, Zunahme des Körpergewichts, Tonisirung des Nervensystems.

Aber das Seebad ist nur für leistungsfähige Individuen geeignet, welche durch guten Appetit und gute Verdauung den Körper zu den an ihn gestellten hohen Anforderungen befähigt erhalten. Schwache, appetitlose, magenkranke Individuen passen nicht dahin.

Höchstens kann man sie Seeluft geniessen lassen oder kann durch warme Seebäder in Verbindung mit der Seeluft manchmal noch gute Wirkung erzielen.

Wegen seiner mächtig erregenden und wärmeentziehenden Wirkung ist das Seebad nur für wenige Rückenmarkskranke passend. So für Spinalirritation und spinale Schwäche — aber nur bei leistungsfähigen Individuen; für Tabes und ähnliche Krankheiten nur in den leichtesten Formen, ganz im Beginn, oder als Nachcur, wenn bereits nahezu Heilung eingetreten ist — aber nur bei genügender Integrität der Assimilationsorgane. Jedenfalls beobachte man immer grosse Vorsicht mit den Bädern und lege den Hauptwerth auf den Genuss der Seeluft — also vorwiegend auf die klimatische Cur!

Dies gibt Veranlassung, hier noch ein Wort zu sagen über

Klimatische Curen.

Bestimmte klimatische Curen für Rückenmarkskranke gibt es nicht. Wohl aber ist bekannt, dass auf mancherlei schwere Neurosen und auch auf solche spinalen Ursprungs, besonders die mehr functionellen Neurosen, eine gewisse Beschaffenheit des Klimas und der Lage sehr günstig einwirkt.

So z. B. die Seeluft, die wir schon oben besprochen haben. Ganz Aehnliches gilt aber auch von der Gebirgsluft. Auch sie regt den Stoffwechsel und den Appetit an, erleichtert die sensiblen und motorischen Functionen, besonders die körperliche Bewegung in den Bergen wirkt belebend und anregend auf das Nervensystem u. s. w. Je höher und trockener die Lage, desto mehr treten diese tonisirenden Wirkungen aufs Nervensystem hervor; so z. B. im Oberengadin.

Beneke[1]) hat vergleichende Untersuchungen über die Wirkung der See- und Gebirgsluft angestellt und kommt zu dem Resultate, dass die Steigerung des Stoffwechsels am Seestrande eine erheblich grössere ist als auf Gebirgshöhen (3000—6000'), weil dort der Wärmeabfluss rascher und hochgradiger ist. Es würden darnach hochgradig irritable, nervöse Individuen, welchen man die beträchtliche Steigerung des Stoffwechsels am Seestrande nicht zumuthen darf, besser einen Gebirgsaufenthalt wählen. Damit stimmt auch die Erfahrung in befriedigender Weise überein.

Notorisch sind die günstigen Wirkungen, welche ein längerer

1) Zur Lehre von der Differenz der Wirkung der Seeluft und der Gebirgsluft. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. S. 80. 1874.

Aufenthalt in verschiedenen Höhenorten der Schweiz, Tirols u. s. w. auf so viele Nervenkranke, auf Leute mit Spinalirritation, spinaler Schwäche, Impotenz u. s. w. hat. Auch für die schwereren Fälle empfiehlt sich ein solcher Aufenhalt als Nachcur.

Die Auswahl unter den hier passenden Orten ist ungemein gross; man treffe sie unter sorgfältiger Berücksichtigung aller individuellen Verhältnisse.

Nach dieser Aufzählung der einzelnen Badeformen und ihrer Wirkungsweise sei es gestattet, in einigen kurzen Sätzen die daraus sich ergebenden Indicationen zu formuliren; theoretische Abstractionen zu machen, welche dem Anfänger als allgemeine Richtschnur des Handelns dienen können, aber erst durch zahlreiche Erfahrungen erprobt und bestätigt werden müssen.

a) Es handelt sich um rein functionelle Störungen des R.-M., um feinere Ernährungsstörungen, ohne nachweisbare Veränderungen (so z. B. bei Spinalirritation, bei spinaler Schwäche, bei Commotion ohne gröbere Verletzungen u. dgl.). Dafür können in Frage kommen die Thermen, die gasreichen Thermalsoolen, die gasreichen Stahlbäder, die Kaltwassercur, das Seebad und das Gebirgsklima. Zunächst wird man hier die Auswahl treffen nach der Individualität des Kranken: für reizbare, schwächliche, wenig leistungsfähige Individuen wähle man die Akratothermen; je reizbarer das Individuum, desto höher gelegene! Oder höchstens eine milde Kaltwassercur mit mässigen Temperaturen. — Bei leistungsfähigeren Individuen mit guter Verdauung kommen Kaltwassercur und Seebad, oder die Thermalsoolen in Frage. Bei sehr torpiden Individuen dieselben Bäder und die Stahlquellen. — Weiterhin hat man mit Rücksicht auf die krankhaften Erscheinungen (und auch auf die Individualität) die specielle Methode zu bestimmen: bei lebhaften Reizerscheinungen, bei sehr reizbaren Individuen die kühleren Akratothermen, die beruhigenden Formen der Kaltwassermethode, Seeluft, Gebirgsklima; bei vorwiegenden Schwächeerscheinungen, bei torpiden Individuen: die wärmeren Thermen, die erregenden Formen der Kaltwassermethode, die Thermalsoolen, Stahlbäder und Seebad.

b) Es handelt sich um hyperämische Zustände des R.-M. und seiner Häute. Für die passiven Hyperämien (sog. Hämorrhoidaltabes u. dgl.) empfehlen sich besonders die erregenden Formen der Kaltwassermethode, die Stahlbäder und Thermalsoolen. Die Thermen sind hier contraindicirt. — Für die activen Hyperämien wähle man die mehr beruhigenden Formen der Kaltwassercur mit gleich-

zeitiger Ableitung auf die Haut (beruhigende Abreibungen und Sitzbäder mit kalten Compressen auf den Rücken, u. s. w.). Thermalsoolen und Stahlbäder nur mit grosser Vorsicht! Thermen und Seebäder werden meist schaden.

c) Es handelt sich um chronische Entzündung der Rückenmarkshäute, besonders mit Flüssigkeitsexsudation. Nützlich sind hier Thermen, Thermalsoolen, starke Kaltwassercur — kurz alles, was die Resorption fördert und den Stoffwechsel mächtig anregt: immer mit den oben schon — unter a) — auseinandergesetzten Unterscheidungen und Contraindicationen.

d) Es handelt sich um chronische Texturerkrankungen des R.-M. selbst: Entzündung, Degeneration, Erweichung, Atrophie, Sklerose u. s. w. Hier ist wenig zu erwarten ausser in den früheren Stadien und in leichten Fällen. Die Aufgabe ist, den Stoffwechsel und das R.-M. mässig anzuregen, um so die Ernährungsstörung zu beseitigen: Thermen, Thermalsoolen, Stahlbäder, Moorbäder und Kaltwassercur sind dazu brauchbar. Aber immer nur sehr discret! Man bedenke, dass es sich fast immer um reizbare und schwache Individuen handelt, welche an einer ernsten Organerkrankung leiden, welche keine heftigen Eingriffe ertragen können und welchen ausserdem jede Steigerung der Rückenmarkshyperämie gefährlich werden kann. Daher nur Thermen mit indifferenter oder lauer Temperatur! milde Kaltwassercuren! mitigirte Stahlbäder! wohlregulirte Thermalsoolen! Man bedenke, dass die Wirkung nur langsam und allmälig kommen kann und dass die Heilung nicht mit einer vier- oder sechswöchentlichen Badecur gleich vollendet sein kann!

Die Auswahl der einzelnen Bäder geschehe auch hier wieder nach der Individualität; die der speciellen Methode nach den Eigenthümlichkeiten des Falles, den Hauptsymptomen, begleitenden Hyperämien etc. Im Allgemeinen mache man sich keine zu grossen Hoffnungen bei diesen Leiden!

Dies wären etwa die allgemeinen Sätze, nach welchen man sich bei der Balneotherapie der Rückenmarkskrankheiten richten mag. Im speciellen Theil werden wir sehen, inwieweit dieselben für jede einzelne Krankheitsform Geltung haben oder nicht. Fortschreitende Erfahrungen werden sie wohl mannigfach modificiren.

Es liesse sich noch sehr viel über diesen wichtigen Gegenstand sagen; dazu fehlt uns hier der Raum. Man halte sich nur immer vor Augen, dass streng individualisirt werden muss. Eine exacte Diagnose und eine eingehende Beurtheilung der Individualität müssen Hand in Hand gehen bei der Feststellung der Indicationen. Dazu

müssen Complicationen, ätiologische Momente, mancherlei äussere Verhältnisse oft noch berücksichtigt werden, so dass die Auswahl oft unendlich schwer wird. Praktischer Tact und Geschick des Arztes können gerade hier sich in glänzender Weise bewähren.

Elektricität.

Remak, Galvanotherapie 1858. S. 443 ff. Applicat. du courant constant au traitement des névroses. Paris 1865. — Ranke, Ueber krampfstillende Wirkung des constanten elektrischen Stroms. Zeitschr. f. Biolog. II. 1866. — Flies, Galvanotherap. Mittheilungen. Deutsche Klinik 1868. — Erb, Galvanotherap. Mittheilungen. Archiv für klin. Med. III. 1867. — Anwendung der Elektricität in der innern Medicin. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 46. 1872. — Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Bd. II. 1869. S. 81. — Uspensky, Einfluss des const. Stroms auf das R.-M. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. Nr. 37. — Burckhardt, Ueber die polare Methode. Arch. f. klin. Med. VIII. S. 100. 1870. — Ziemssen, Elektricität in der Medicin. 4. Aufl. 1872. S. 24, 37 u. 143. — Ausserdem die Lehrbücher der Elektrotherapie von M. Meyer, Duchenne, Benedikt, M. Rosenthal, Beard und Rockwell, Erdmann u. A.

Kein anderes Mittel hat in kurzer Zeit in der Therapie spinaler Leiden so viel Terrain erobert, wie die Elektricität. Wenige nur können sich an Wirksamkeit mit ihr vergleichen. Es gehört zu den vielen Verdiensten Remak's, auch die spinalen Erkrankungen in das Bereich der wissenschaftlichen Galvanotherapie gezogen und vielfach auffallende Erfolge bei denselben nachgewiesen zu haben.

Der Verallgemeinerung seiner Bestrebungen standen anfangs grosse Hindernisse entgegen: zunächst die Zweifel an der elektrischen Treffbarkeit des R.-M. überhaupt, die von gewichtiger Seite (Ziemssen) ausgingen; dann die Skepsis in Bezug auf die therapeutischen Erfolge, zum Theil berechtigt gegenüber den enthusiastischen Anpreisungen der Elektrotherapeuten, zum Theil genährt durch die ganz unvermeidlichen Misserfolge bei alten und schweren, absolut unheilbaren Erkrankungen.

Diese Hindernisse sind jetzt überwunden; Niemand zweifelt jetzt mehr an der Möglichkeit, das R.-M. mit elektrischen Strömen zu erreichen; und nach den zahlreichen übereinstimmenden Erfahrungen fast aller Elektrotherapeuten kann Niemand sich mehr der Thatsache verschliessen, dass die Elektricität zahlreiche und zum Theil sehr auffallende Heilerfolge bei Rückenmarksleiden aufzuweisen hat, dass durch sie die trostlose Prognose so mancher Rückenmarkskrankheit eine wesentlich bessere geworden ist.

Wir müssen also diesem Mittel besondere Aufmerksamkeit schenken.

An dieser Stelle haben wir nur das abzuhandeln, was sich auf

die directe Behandlung der Rückenmarksläsion bezieht. Man kann nämlich bei den meisten spinalen Erkrankungen zweierlei unterscheiden: Die elektrische Behandlung des R.-M. selbst und seiner Erkrankungen und die elektrische Behandlung einzelner Symptome dieser Erkrankung. Das kann jedes für sich und isolirt geschehen, oder es wird Beides combinirt. Für die zweite Aufgabe verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte im Band XII. 1. dieses Handbuchs, wo die Elektrotherapie der Lähmungen, Anästhesien, Neuralgien, Krämpfe etc. ausführlich angegeben ist.

Hier tritt uns zunächst die Frage nach der Wirkungsweise der Elektricität auf das R.-M. und seine Erkrankungen entgegen. Darüber ist wenig bekannt und das vorliegende Material ist mehr als dürftig.

Von Seiten der Physiologie ist so gut wie nichts für unsern Zweck Verwerthbares bekannt. Die Reizversuche am R.-M. haben bekanntlich nicht viel Brauchbares ergeben; man streitet sich ja noch immer herum, ob die Rückenmarkssubstanz überhaupt erregbar sei oder nicht und ob nicht alle erzielbaren Reizerscheinungen auf Erregung der Wurzeln zu beziehen seien. Doch scheint diese Frage jetzt durch die Untersuchungen von Fick, Engelken und Dittmar in positivem Sinne gelöst zu sein, indem jedenfalls die weissen Stränge des R.-M. erregbar sind. Auch einige von den Physiologen (Nobili, Matteucci, Ranke) gefundene Thatsachen in Bezug auf die krampfstillende Wirkung galvanischer Ströme, Thatsachen, welche sich bei der Behandlung des toxischen Tetanus mit starken durch das R.-M. geleiteten galvanischen Strömen herausstellten, sind zwar vielleicht verwerthbar, bedürfen aber wohl mit Rücksicht auf die später gefundenen Thatsachen von der reflexhemmenden Wirkung starker sensibler Reize einer erneuten Revision. Ebenso können die von Uspensky angestellten primitiven Versuche, welche ergeben haben, dass sich das R.-M. sowohl für die Leitungsvorgänge wie für die Reflexvorgänge wie ein peripherischer Nerv (!) verhält, dass es in den Zustand des An- und Katelektrotonus gerathe, für unsere Zwecke nur als werthlose bezeichnet werden. Ueber die Einwirkung elektrischer Ströme auf die Ernährung des R.-M. wissen die Physiologen gar nichts.

Fast alles, was wir wissen, ist der pathologischen und therapeutischen Erfahrung entnommen; es handelt sich dabei um rein empirisch gefundene Thatsachen, die von einer Deutung meist weit entfernt sind.

Positiv wissen wir eigentlich nur, dass eine Anzahl von Rückenmarkskrankheiten, besonders der chronischen Formen, bei Anwendung der Elektricität gebessert und geheilt wird und zwar bei verschiedenen Applicationsmethoden. Der genauere Zusammenhang zwischen der therapeutischen Einwirkung und dem Heilerfolg ist aber gewöhnlich unklar, umsomehr als wir in vielen solcher Fälle gar keine rechte Vorstellung davon haben, was eigent-

lich im R.-M. und seinen Häuten vor sich geht und was wir mit der Elektricität beseitigen.

Wir wissen ferner, dass einzelne Symptome von Spinalerkrankungen durch elektrische Einwirkung auf das R.-M. beseitigt werden können: z. B. tetanische Krämpfe, Contracturen, Tremor, lancinirende Schmerzen, Anästhesie, Lähmung u. s. w. Doch sind auch diese Thatsachen nicht immer unzweideutig: so scheinen die Resultate, welche Mendel mit dem galvanischen Strom bei Tetanus erzielt hat, auf die gleichzeitige Einwirkung auf die peripherischen Nerven zurückführbar. Ebenso ist in den von Leyden [1]) mitgetheilten interessanten Beobachtungen des Dr. Rabow fast überall eine gleichzeitige periphere Einwirkung nicht ausgeschlossen; und jedenfalls ist eine Erklärung der dort mitgetheilten Thatsachen zur Zeit nicht möglich.

Wir besitzen eben bis jetzt nur Vermuthungen und hypothetische Vorstellungen darüber, wie etwa die Elektricität bei den einzelnen Krankheitskategorien wirken könnte.

So können wir wohl bei den sog. functionellen Störungen des R.-M. zunächst an die erregenden und modificirenden Einwirkungen elektrischer Ströme denken; wahrscheinlich sind aber auch die sog. katalytischen Wirkungen (Einwirkung auf die Blutgefässe, Resorption, Osmose, Stoffwechsel u. s. w.) von wesentlichem Einfluss, indem sie die feineren Ernährungsstörungen beseitigen.

Bei Circulationsstörungen (Hyperämien, Stasen, Exsudation) sind die mächtigen Einwirkungen auf die Gefässe und die vasomotorischen Nerven, auf Saftströmung und Resorption u. dgl. zur Erklärung herbeizuziehen.

Bei ausgesprochenen anatomischen Veränderungen (chron. Entzündung, Degeneration, Atrophie etc.) sind wir wieder auf die „katalytischen“ Wirkungen des elektrischen Stromes hingewiesen; nur sie können erklären, dass und wie diese Störungen zur Ausgleichung kommen.

Das Resultat daraus ist, dass wohl die sog. katalytischen Wirkungen elektrischer Ströme für die Behandlung der meisten Rückenmarkskrankheiten die Hauptsache sind. Schade nur, dass dieselben noch so dunkel, so wenig einer Deutung fähig sind! Hypothesen darüber wollen wir lieber unterdrücken.

Die katalytischen Wirkungen sind wahrscheinlich ganz unabhängig von der Stromesrichtung. Ebenso ist aber auch die Wirkung der einzelnen Pole in dieser Beziehung noch sehr unklar, obgleich man dieselbe genauer zu präcisiren gesucht hat. Einfaches Durchströmtsein des erkrankten Theils in genügender Stärke und Dauer

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. S. 185.

scheint die Hauptsache zu sein. Alle Details sind noch empirisch und experimentell zu finden.

Aus diesen Vordersätzen ergeben sich die Hauptsätze für die elektrische Behandlung des R.-M. von selbst.

Zunächst ist daraus zu abstrahiren, dass dazu der galvanische Strom fast ausschliesslich zu verwenden ist und zwar a) wegen seiner physikalischen Eigenschaften, indem er leichter und sicherer in die erforderliche Tiefe dringt, als der faradische Strom[1]); b) wegen seiner hervorragenden katalytischen Wirkungen, die dem faradischen Strom nur in unbedeutendem Maasse zukommen. — Die Erfahrung hat darüber auch ausreichend entschieden: selbst die einseitigsten Anhänger des faradischen Stroms vindiciren demselben keine oder nur sehr geringe Heilerfolge bei organischen Rückenmarkskrankheiten. Wir werden weiter unten sehen, dass sie dennoch bis zu einem gewissen Grade möglich sind.

Was nun speciell die Methode der Anwendung des galvanischen Stroms[2]) bei Rückenmarkskrankheiten betrifft, so haben wir zunächst die Vorfrage zu besprechen, ob überhaupt das R.-M. dem Strome erreichbar ist.

Diese Möglichkeit ist erwiesen durch meine Experimente an der Leiche und ausserdem durch zahlreiche von mir und andern Beobachtern am lebenden Menschen gefundene Thatsachen — ganz abgesehen von den zahlreichen therapeutischen Erfolgen. Niemand zweifelt jetzt mehr an der Treffbarkeit des R.-M. durch den galvanischen Strom.

Hauptzweck der Application ist in den meisten Fällen: eine möglichst allseitige und intensive Durchströmung des R.-M. selbst, speciell seiner erkrankten Abschnitte.

Das R.-M. ist ein verhältnissmässsig sehr tiefliegendes Organ: daraus folgt, dass wir ziemlich hohe Stromstärken anwenden müssen, um dasselbe zu erreichen. Dies ist aber in zweckmässiger und für die Kranken nicht schmerzhafter Weise nur dann möglich, wenn man sehr grosse Elektroden wählt und dieselben nicht zu nahe aneinander setzt.

Gegen diese aus den Ohm'schen Gesetzen einfach folgende Regel wird noch allzuoft gesündigt. Mit kleinen Elektroden sind unerträglich

1) Helmholtz, Verhandlungen des naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. Bd. V. S. 14. 1869.

2) Dieselben Grundsätze gelten im Wesentlichen auch für den faradischen Strom.

schmerzhafte Stromstärken erforderlich, um das R.-M. in genügend
Weise zu erreichen. Wie oft sind mir nicht wohlbeleibte Person
vorgekommen, welchen man mit den für diesen Zweck ganz unbrau
baren *Stöhrer*'schen Kohlenelektroden unter vielen Schmerzen d
Rücken wundgalvanisirt hatte, ohne ihnen meiner Ueberzeugung na
das Geringste zu nützen! Ich verwende zum Galvanisiren des R.-
immer Elektroden von *mindestens* 10 Cm. Länge und 5 Cm. Brei

Die grösste Stromdichtigkeit herrscht immer nur unmittel unter den Elektroden; die dazwischen liegenden Partien sind we oder wahrscheinlich therapeutisch unwirksam durchströmt: dar folgt, dass man *die kranken Stellen in ihrer ganzen Ausdehnung mit den Polen in Berührung bringen soll.* Je nach bestimmten Verhältnissen, nach Neigung und theoretischen Vorstellungen wird man dazu vorwiegend den einen oder andern Pol wählen. Da die Wirkung der Pole auf das R.-M. eine unbekannte ist und für die katalytische Wirkung wahrscheinlich beide Pole nützlich sind, ist es in vielen Fällen vielleicht zweckmässig, beide Pole nacheinander einwirken zu lassen.

Die *relative Stellung beider Elektroden* wird sich nach dem Sitz und der Ausbreitung der Läsion im R.-M. richten:

Bei vorwiegenden *Längserkrankungen* (die ja die häufigsten sind) ist es wohl am zweckmässigsten, beide Pole auf die Wirbelsäule, den einen auf die Lenden-, den andern auf die Nackengegend zu setzen. Während man den einen, z. B. den unteren Pol fixirt hat, kann man den oberen nach und nach über den Rücken nach abwärts bewegen und so mit dem grössten Theil des R.-M. in Berührung bringen; und ebenso umgekehrt bei Fixirung des oberen Pols den unteren allmälig über den grössten Theil des R.-M. promeniren lassen. Man wird also vorwiegend, wie es der Erzielung katalytischer Wirkungen entspricht, stabile Einwirkung eintreten lassen, aber mit allmäligem und successivem Wechsel der Applicationsstellen.

Bei mehr *circumscripten Erkrankungen* (bei apoplektischen Herden, spinaler Kinderlähmung, circumscripter Myelitis u. s. w.) wird man am besten thun, die erkrankte Stelle ganz mit dem für wirksam erachteten Pole zu bedecken und den andern Pol auf die vordere Fläche des Rumpfs, auf das Abdomen oder Sternum zu setzen; dadurch ist die directe Durchströmung des R.-M. am sichersten erreicht; man kann dann je nach Bedürfniss nacheinander beide Pole einwirken lassen. Auch hier sind die Elektroden möglichst gross zu wählen.

Bei allen diesen Applicationen sind in der Regel Unterbrechun-

gen oder Wendungen möglichst zu vermeiden, wenn nicht specielle Indicationen für dieselben vorhanden sind.

Die Stromesrichtung scheint für die Wirkung ziemlich gleichgültig zu sein. Im Allgemeinen zieht man — wohl mehr aus unbestimmten Gefühlseindrücken — die aufsteigende Stromesrichtung vor. Die Hauptsache wird immer die Einwirkung der einzelnen Pole auf die ganze Ausdehnung des R.-M. sein.

Für die Auswahl der Pole hat man gewisse Anhaltspunkte, die aber durch gehäufte Erfahrung noch genauer zu bestätigen sind. So wird man sich zur Bevorzugung der Anode bestimmen lassen bei hervortretenden Reizungserscheinungen, bei reizbaren und empfindlichen Personen, bei mehr frischen, activeren Krankheitsprocessen und da, wo man von einer secundären Hyperämie üble Folgen fürchtet. Für die vorwiegende Einwirkung der Kathode wird man sich entscheiden bei mehr torpidem Krankheitscharakter, bei wenig reizbaren Individuen, bei veralteten, mit Verdichtung und grösserer Trockenheit der Gewebe einhergehenden Krankheitsprocessen (Atrophien, Sklerosen etc.). Meist aber wird man beide Pole mit Nutzen anwenden.

Das R.-M. kann aber noch auf indirectem Wege von dem elektrischen Strom beeinflusst werden.

So vom Sympathicus her — vermöge der sog. indirecten Katalyse von Remak. Darnach soll man durch Galvanisation des Halssympathicus, durch Erregung der darin verlaufenden vasomotorischen (und trophischen) Bahnen einen bestimmenden Einfluss auf die Ernährungsvorgänge im R.-M. gewinnen können. Dieser Einfluss ist möglich und sogar wahrscheinlich, aber nicht bewiesen. Flies hat darüber weitere Beobachtungen gemacht. Ich habe auf Grund dieser Möglichkeit meine Behandlung des R.-M. in vielen Fällen so eingerichtet, dass sie eine gleichzeitige Beeinflussung des Halssympathicus erlaubt. Die Kathode wird am Gangl. superius der einen Halsseite fixirt, die Anode auf der entgegengesetzten Seite der Wirbelsäule (dicht neben den Dornfortsätzen) erst zwischen den Schulterblättern, dann successive nach abwärts rückend (bis zum Conus terminalis) stabil aufgesetzt; dasselbe Verfahren dann auf der andern Seite wiederholt. Dazu kommt dann gewöhnlich noch die directe Behandlung durch die Wirbelsäule, Anode unten, Kathode oben, allmälig ihre Stelle verändernd. — Ich glaube von dieser Methode vorwiegend günstige Erfolge gesehen zu haben; möglicherweise aber beruht das nur auf der günstigeren Durchströmung des R.-M. —

Ferner kann das R.-M. noch von der Haut aus beeinflusst

werden. Eine reflectorische Erregung, von den sensiblen Nerven auf das R.-M. übertragen, kann wohl ähnlich wirken, wie eine directe Erregung. Beruht ja doch darauf ein grosser Theil der Wirkungen der Kaltwassercur, der CO^2 in den Bädern u. dgl. Genaueres darüber ist noch zu ermitteln; es ist mir aber wahrscheinlich, dass ein Theil der Resultate, welche bei spinalen Leiden durch periphere Elektrisirung der Haut und der Muskeln gewonnen wurden, darauf zurückzuführen ist. Das sind die Fälle, in welchen die Faradisation neben der Galvanisation ihre Rechte behauptet. Man kann für diesen Zweck die cutane Faradisation und die Faradisation der Muskeln ebenso wie die Galvanisation anwenden.

So z. B. bei M. Meyer (3. Aufl. S. 336) ein Fall von spinaler Erkrankung, der durch die cutane Faradisation mittelst des Pinsels geheilt wurde.

Die von Remak gefundenen [1]) merkwürdigen, centripetalen Wirkungen des galvanischen Stroms bei Erregung peripherer Nerven, von welchen sich Remak grosse therapeutische Wirkungen versprach, sind dunkel geblieben und seither nicht Gegenstand erneuter Untersuchung geworden.

In ähnlicher Weise wie die periphere Faradisation wirkt wohl auch die von Beard und Rockwell [2]) empfohlene „allgemeine Faradisation und Galvanisation“ — eine über den ganzen Körper sich erstreckende Erregung der Haut und der Muskeln.

Beard [3]) hat ausserdem noch eine Methode der „centralen Galvanisation“ als besonders wirksam bei allen möglichen Centralleiden, besonders auch bei spinalen Erschöpfungszuständen, empfohlen. Sie mag in manchen Fällen Nutzen bringen. Dabei wird die Kathode ins Epigastrium gesetzt, die Anode successive an den Scheitel, die Wirbelsäule, den Halssympathicus in labiler Weise applicirt.

Ranke (l. c.) glaubt durch bessere Ernährung der Muskeln und daraus resultirende grössere Stärke des normalen aufsteigenden Rückenmarksstroms günstig auf spinale Nervenschwäche u. dgl. einwirken zu können.

Endlich hat M. Meyer in neuester Zeit [4]) darauf hingewiesen, dass die galvanische Behandlung an der Wirbelsäule vorhandener schmerzhafter Druckpunkte bei manchen spinalen Affectionen, besonders bei Tabes, manchmal von überraschendem Erfolge sei. Er lässt auf die empfindlichen Stellen die Anode stabil 5—10 Min. lang bei mässiger Stromstärke einwirken.

Die Dauer der einzelnen Applicationen kann eine ziemlich kurze sein: $1^1/_2$—5 Min. — Meist wird man damit ausreichen. Zu

1) Allg. med. Centralzeitung 1860. Nr. 69.
2) Med. and surg. uses of electric. 1871. p. 186 etc.
3) s. Virchow-Hirsch's Jahresber. pro 1871. I. S. 376 und pro 1872. I. S. 404.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 51.

lange Applicationen setzen leicht unliebsame Erregung. Die Sitzungen finden täglich oder seltener statt. Die Dauer einer ganzen Cur ist sehr unbestimmt, sie hängt ab von dem Charakter der Krankheit und dem erzielten Erfolg. Häufig ist es gut, nach mehrwöchentlicher elektrischer Behandlung eine längere Pause eintreten zu lassen, die mit Badecuren, klimatischen Curen etc. zweckmässig ausgefüllt werden kann. Meist handelt es sich ja um sehr langwierige Krankheiten.

Es ist gut, die elektrische Behandlung nicht zu leicht zu nehmen; sie ist nicht Jedermanns Sache. Viel Uebung und Erfahrung gehören dazu. Manuelles Geschick, grosse technische Routine, Achtsamkeit auf eine Menge Einzelheiten, sorgfältige Berücksichtigung der einzelnen Erscheinungen sind unerlässliche Erfordernisse.

Der directen Behandlung der spinalen Erkrankung ist dann noch vielfach eine symptomatische elektrische Behandlung hinzuzufügen: Behandlung von Lähmung und Anästhesie, von Krampf und Neuralgien, von Blasen- und Geschlechtsschwäche, Sphincterenlähmung, Augenmuskellähmung, Atrophie der Sehnerven und Hörnerven u. s. w. Alles dies hat nach allgemeinen elektro-therapeutischen Regeln zu geschehen, mit besonderer Berücksichtigung des speciellen Krankheitsfalles und des Sitzes der Läsion.

Blutentziehungen

können unter gewissen Umständen indicirt sein, ähnlich wie bei Erkrankungen anderer Organe: so bei heftigen acuten Entzündungen, bei Hyperämien und Stasen und dadurch unterhaltenen Reizungs- oder Lähmungszuständen.

Allgemeine Blutentziehungen werden nur selten indicirt sein und dies ganz nach allgemein therapeutischen Indicationen.

Oertliche Blutentziehungen werden wegen des Zusammenhangs der inneren und äusseren Wirbelvenenplexus am zweckmässigsten am Rücken gemacht, zu beiden Seiten der Wirbelsäule: blutige Schröpfköpfe, Blutegel können da applicirt werden. — Für manche Fälle von Abdominalplethora, Hämorrhoidalaffectionen etc. sind auch Blutentziehungen am After ganz zweckmässig.

Ableitungsmittel.

Sie haben früher eine sehr grosse Rolle gespielt; kaum ein Rückenmarkskranker entging denselben; selbst den heftigsten darunter nicht. Der Rücken eines chronisch Spinalkranken war gewöhnlich bedeckt mit Narben von Vesicatoren, Fontanellen, Moxen und Glüheisen.

Heutzutage ist man viel zurückhaltender mit den Ableitungsmitteln geworden und thut darin vielleicht jetzt zu wenig.

Ihre Verwendung und Wirkungsweise ist eine sehr mannigfache: Ableitung eines sensiblen Erregungszustandes, Veränderung des Molecularzustandes im Nervensystem, Hemmung der Reflexe, Ableitung des Blutes durch Einfluss auf die Circulationsverhältnisse, Ableitung von Entzündung und Exsudation durch Etablirung einer exsudativen oder eitrigen Hautentzündung.

Alles dies kann auch auf das R.-M. wirken und wirkt wohl auch zunächst auf dieses, da die erste Station im centralen Nervensystem, an welcher diese Wirkungen ausgelöst werden und zur Geltung kommen, unzweifelhaft das R.-M. ist. Doch ist Genaueres darüber leider nicht bekannt. Sehr interessant sind die Angaben von Busch[1]) über die Anwendung des Glüheisens bei verschiedenen Neurosen, speciell auch bei spinalen Erkrankungen. Er fand gelegentlich bei der Nekropsie eines solchen Falles, dass das auf den Nacken applicirte Glüheisen ausserordentlich tief wirkt; bis in die tiefsten Schichten der Nackenmuskeln fanden sich blutig suffundirte Streifen und selbst die Meningen erschienen unterhalb der gebrannten Stellen hyperämisch geröthet. Busch hält das Glüheisen (er brennt gewöhnlich Längsstreifen zu den Seiten der Wirbeldornen) für ein sehr mächtiges Derivans für Rückenmarksaffectionen.

Wenn es erlaubt ist, die von Schüller an der Pia des Gehirns beobachteten Thatsachen auf die Pia des R.-M. zu übertragen — was wohl unbedingt geschehen kann — so würden sehr grosse Sinapismen (oder richtiger Vesicantien) nach vorübergehender Erweiterung eine hochgradige und lange dauernde Verengerung der Piagefässe herbeiführen.

Als Ableitungsmittel kann man benützen: cutane Faradisation, Sinapismen, Vesicantien, Pustelsalben, Fontanellen, Moxen und Glüheisen. Die Application wird fast immer auf dem Rücken, gegenüber der erkrankten Stelle zu geschehen haben.

Aeussere Einreibungen.

Sie werden von Laien viel gebraucht und viel gerühmt, von den Aerzten meist verworfen. Auch hierin geht wohl die ärztliche Skepsis manchmal zu weit.

Es ist immerhin denkbar, dass der Reiz, welcher durch spirituöse oder andere irritirende Einreibungen auf der Haut hervorgebracht

1) Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 37—39. Sitz. der niederrhein. Gesellschaft in Bonn.

wird, ähnlich wie der Reiz von Bädern oder von elektrocutaner Einwirkung, erregend und belebend auf das R.-M. einwirkt und in diesem bessere Function und Ernährungsvorgänge einleitet;

oder dass die beruhigende, mildernde Wirkung, welche Einreibungen von warmem Oel oder von narkotischen Salben, oder welche derartige Fomente und Einhüllungen auf die peripheren Hautnerven haben, eine beruhigende Wirkung auf das Centralnervensystem hat und so zur Beseitigung von Krankheitszuständen beiträgt. Ich glaube mich in einzelnen Fällen — ganz zufällig — von der Wirksamkeit solcher Proceduren überzeugt zu haben und möchte sie deshalb nicht so ganz verwerfen.

Grosse Dinge wird man allerdings damit nicht erreichen, wohl aber kann man solche äussere Einwirkungen als Unterstützungsmittel gebrauchen und die Geduld der Kranken damit beleben.

Je nach dem Falle hat man die Wahl zwischen den mehr beruhigenden Einreibungen (mit warmem Oel, mit Ol. hyoscyam., Unguent. opiat., Ung. belladonnae etc.) oder den mehr erregenden und kräftigenden Frictionen (mit Franzbranntwein, Spir. formicar., Spir. Serpylli, Spir. camphorat., Liniment. volatile, camphoratum etc.).

Hier sei noch kurz erwähnt, dass auch chirurgische Eingriffe neuerdings gegen Spinalleiden versucht worden sind. v. Nussbaum[1]) hat in einem Falle von traumatischer Paraplegie mit heftigen klonischen Krämpfen der untern Extremitäten die Blosslegung und Dehnung beider Nn. crurales und ischiadici gemacht und dadurch die Krämpfe zum Verschwinden gebracht, ohne im Uebrigen die Lähmungserscheinungen zu bessern. Es kann übrigens in diesem Falle zweifelhaft sein, ob es sich wirklich um ein centrales Leiden und nicht um ein solches der Cauda equina gehandelt hat. P. Vogt[2]) kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Resultat, dass die Nervendehnung auf den Centralapparat nicht influire, sondern nur indicirt sei bei gesteigerter Erregbarkeit und auf Circulationsstörung basirender Functionsstörung in dem peripheren Nerven selbst. — Bei traumatischem Tetanus scheinen die Erfolge vielversprechend. Dagegen wird man es sich bei chronischen schweren Spinalaffectionen wohl zweimal überlegen dürfen, ehe man solche operative Eingriffe macht bei Kranken, die an Decubitus leiden oder zu demselben geneigt sind. Exempla docent!

2) Chemische Heilmittel. Innere Mittel.

Vgl. Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre 1870. — Husemann, Handbuch der gesammten Arzneimittellehre II. 1875. — Schüller, Ueber die

1) Nervendehnung bei centralem Leiden. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1876. Nr. 8.

2) Die Nervendehnung als Operation in der chirurg. Praxis. Leipzig 1877.

Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Hirngefässe. Berl. klin. Wochenschrift 1874. Nr. 25 u. 26. — Brown-Séquard, Lect. on the Diagnos. and treatment of the princip. forms of paralys. of the lower extremities. London 1861. p. 110.

Wir kommen da auf ein noch sehr dunkles und eingehender Cultur bedürftiges Gebiet. Wir wissen auf diesem Gebiete so gut wie nichts: das Wenige, was uns die therapeutischen Erfahrungen kennen gelehrt haben, ist weder thatsächlich sicher genug festgestellt, noch auch wissenschaftlich irgendwie begründet oder verständlich.

Von einigen wenigen Mitteln kennen wir eine specifische Wirkung auf gewisse Functionen des R.-M., und gerade diese Wirkungen sind selten therapeutisch zu verwerthen. Wie aber die meisten Mittel, die wir anwenden und die wir gerade gegen die organischen Erkrankungen mit Vorliebe anwenden, speciell auf das R.-M. und auf seine Ernährungsstörungen wirken, ist noch ganz unbekannt.

Wir beschränken uns deshalb auf eine möglichst kurze Aufzählung der innern Mittel, das meiste dem speciellen Theil überlassend.

Ein hervorragendes Rückenmarksmittel ist jedenfalls das Strychnin, resp. die Präparate der Nux vomica. Seine physiologische Wirkung besteht in einer ausserordentlichen Steigerung der spinalen Reflexaction, die wahrscheinlich auf einer directen Reizung der centralen Ganglienzellen durch das Gift beruht. Es reizt auch die vasomotorischen Centren sehr stark. Auf die motorischen Nerven scheint es ohne Einfluss; dagegen wirkt es auf die sensorischen Apparate erregbarkeitserhöhend. Endlich soll es den Blutzufluss zum R.-M. erheblich steigern.

Strychnin hat vielfache Anwendung bei spinalen Lähmungen gefunden. Es hat aber in den meisten Fällen gar keinen Nutzen, da die Steigerung der Reflexerregbarkeit dem Kranken nicht viel helfen kann, so lange die der Lähmung zu Grunde liegende Ernährungsstörung nicht beseitigt ist. Es ruft dann nur lebhafte Reflexzuckungen in den gelähmten Theilen hervor, ohne gleichzeitig die Wiederherstellung der Gewebe zu fördern (Gull). Bei sehr reizbaren und erschöpfbaren Individuen, bei irritativen Processen im R.-M. (Tabes, Myelitis, Spinalirritation etc.) scheint es geradezu zu schaden und so hat man denn seine Anwendung in neuerer Zeit fast ganz wieder verlassen. Selbst so glückliche Fälle, wie deren Acker jüngst einen veröffentlicht hat [1]), fallen gegenüber den zahlreichen Misserfolgen kaum ins Gewicht.

1) Arch. f. klin. Med. XIII. S. 438.

Erlaubt ist jedoch die Anwendung des Strychnins nur in veralteten Fällen von Lähmung, oder bei vorhandener Ausgleichung der Grundstörung ohne gleichzeitige volle Wiederherstellung der Function. (Doch wird in den meisten derartigen Fällen die Elektricität ein viel sichereres und unschädlicheres Mittel sein.) Zu versuchen ist es ferner, um weitere Erfahrungen zu sammeln, bei rein functionellen Schwächezuständen mehr torpiden Charakters. In solchen Fällen scheint es in mässigen Dosen als Neuro-tonicum zu wirken. Ferner in Zuständen spinaler Anämie und dadurch gesetzten Ernährungsstörungen. Endlich scheint es günstig zu wirken bei Lähmung der Sphincteren, bei Blasen- und Geschlechtsschwäche, bei Enuresis nocturna, vielleicht dann, wenn diese Störungen auf Anomalien der Reflexcentren im Lendenmark beruhen.

Man gibt das Extr. nuc. vom. aquos. (0,03—0,20 pro dosi) oder spirituosum (0,01—0,06 pro dosi); ferner die Tinct. nuc. vom. (5—15 Tropfen pro dosi) und das Strychnin. nitric. (0,003—0,01 pro dosi; am besten subcutan injicirt in denselben Dosen).

Von gewissermassen entgegengesetzter Wirkung ist das Coniin. Es lähmt direct die motorischen Nerven, scheint aber auch eine specifische Wirkung auf das R.-M. zu haben, indem es die Reflexerregbarkeit energisch herabsetzt. Es ist deshalb gegen Krampfzustände, vielleicht besonders gegen Reflexkrämpfe, verwerthbar. (Herb Con. macul. 0,05—0,30 pro dosi: Coniin. 0,001—0,003 in Wasser gelöst.)

Das Curare wirkt ganz ähnlich, direct die motorischen Nerven lähmend und das Reflexvermögen des R.-M. herabsetzend. Es ist ein ganz unsicheres und wohl entbehrliches Mittel.

Calabar vermindert und vernichtet die Erregbarkeit der Ganglien des R.-M., besonders in den grauen Vordersäulen. Dadurch entsteht Lähmung, Verlust der Reflexerregbarkeit (und der Schmerzempfindung). Dies Mittel ist daher anzuwenden bei erhöhter Reflexthätigkeit (bei Tetanus, Strychninintoxication, Reflexcontracturen). Extr. Calabar. 0,005—0,02 in Lösung oder Pillen.

Das Ergotin (resp. Secale cornutum) hat eine mächtige Einwirkung auf die Gefässe, nach Brown-Séquard speciell auf die Rückenmarksgefässe. Gleichzeitig soll es Abnahme der Reflexerregbarkeit bewirken. Es wirkt auf alle glatten Muskelfasern, besonders auch auf die der Blase.

Man wendet es bei fluxionärer Hyperämie und bei Paraplegie an; nach Brown-Séquard im letzteren Falle besonders dann, wenn Hyperämie oder chronische Entzündung des R.-M. und seiner Häute

vorliegt; dagegen sei es es contraindicirt, wenn keine Reizungserscheinungen vorhanden sind, keine Hyperämie angenommen werden kann. (Extr. Secal. corn. aquos. 0,1—0,5 innerlich; subcutan injicirt 0,01—0,10. — Tinct. secal. cornut. gutt. 10—30 pro dosi.)

Das Atropin (resp. die Belladonna) hat ebenfalls mächtige Wirkungen auf die Gefässe und soll nach Brown-Séquard in grösseren Dosen ebenfalls speciell die Gefässe des R.-M. verengern. Ausserdem setzt es die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven und der Muskeln herab; seine Wirkung auf das R.-M. selbst ist unbekannt. Brown-Séquard empfiehlt es gegen dieselben Affectionen wie das Secale. (Extr. Belladonn. 0,01—0,10 pro dosi. Atrop. sulfur. 0,0005—0,001—0,002 pro dosi.)

Argentum nitricum. Dies Mittel ist zuerst von Wunderlich [1]) gegen progressive Spinalparalyse empfohlen und seitdem gegen Tabes und andere Formen der Rückenmarkssklerose vielfach angewendet worden. — Es lässt sich nicht läugnen, dass es in manchen Fällen unzweifelhafte Erfolge aufzuweisen hat: dass es die Schmerzen beseitigt, die Anästhesie vermindert, die Ataxie und die Lähmung bessert, selbst in manchen Fällen völlige Heilung herbeiführt. Aber seine genauere Wirkungsweise und seine specielleren Indicationen sind noch ganz unbekannt. Von manchen Autoren werden auch schädliche Wirkungen berichtet. Dosis 0,01—0,02, dreimal täglich, am besten in Pillen; längere Zeit fortzugebrauchen.

Das Kalium jodatum hat man wie bei so vielen anderen Neurosen auch bei Rückenmarkskrankheiten vielfach versucht und nicht selten mit Erfolg. Seine Wirkungsweise und specielleren Indicationen sind aber noch ebenso dunkel wie die des Arg. nitricum. Seine notorische Einwirkung auf mancherlei pathologische Producte, auf verschiedene Entzündungsformen, Exsudationen etc. ist so verführerisch, dass man es immer und immer wieder versucht. — Man gibt es mit Vorliebe bei exsudativen Entzündungen der Meningen, besonders im chronischen Stadium; bei chronischen Entzündungsformen des R.-M. selbst, besonders wenn man dieselben auf rheumatische Ursachen zurückführen kann; bei Neubildungen, Sklerosen u. s. w. Selbstverständlich findet es überall da, wo man syphilitische Einwirkungen vermuthet, seine hervorragende Stelle. — Man sei mit der Dosis nicht zu karg: 1,0—3,0 für den Tag! Nahezu dasselbe gilt für die viel gebrauchten Quecksilberpräparate.

Das Kalium bromatum wirkt u. A. reflexvermindernd auf

1) Arch. der Heilkunde II. 1861. S. 193 und IV. 1863. S. 43.

das R.-M. und lähmt erst später die peripheren Nerven. Es verengert die Hirngefässe und soll dadurch hypnotisch wirken. — Es erscheint sonach indicirt bei erhöhter Reflexerregbarkeit, bei Reflexcontracturen; es scheint ferner wirksam bei Schmerzen, excentrischen Neuralgien, gegen Schlaflosigkeit und sexuelle Reizzustände. — Man gibt 1,0—2,0 pro dosi, tagüber 6,0—10,0 Gramm.

Ein Theil der toxischen Wirkung des Arsenik wird auf das R.-M. zurückgeführt. Genaueres ist aber darüber nicht bekannt. Seine Wirkung auf die allgemeine Ernährung und die Tonisirung des Nervensystems ist wohl die Hauptsache; wird von Isnard dringend empfohlen und in der bekannten Weise angewendet.

Der Phosphor ist wiederholt empfohlen worden gegen mancherlei Neurosen, auch gegen Tabes, Paraplegie etc. Er hat sich bis jetzt keiner allgemeineren Anerkennung zu erfreuen; er scheint ein sehr gefährliches und dabei nicht einmal besonders wirksames Mittel.

Von den physiologischen Wirkungen des Zink und seiner Präparate auf das R.-M. und auf spinale Symptome ist so gut wie nichts bekannt. Empirisch wird es vielfach als Nervinum angewendet; kann vielleicht gegen functionelle Schwächezustände nützlich sein. Am meisten ist gebraucht das Zincum oxydat. und valerianicum.

Das Chinin gilt vielen älteren und jüngeren Praktikern als ein „Rückenmarksmittel“. Die physiologischen Versuche ergeben dafür allerdings wenig Anhaltspunkte. Die therapeutischen Versuche haben sich fast auschliesslich mit seinen antifebrilen und antizymotischen Wirkungen beschäftigt; ausserdem hat man eine „roborirende“ Wirkung constatirt. Dass das Chinin energisch auf das Centralnervensystem wirkt, ist zweifellos; wie aber und auf welche Partien desselben, ist noch ganz unbekannt.

Man wendet es an bei spinaler Nervenschwäche, bei excentrischen Schmerzen, bei Fieber, bei Rückenmarksleiden, die auf Malaria beruhen. — Die Dosirung richtet sich nach der beabsichtigten Wirkung; für die roborirende Wirkung sind die kleinen Dosen beliebt.

Das Auro-natrium chloratum ist wiederholt als Nervinum auch gegen Spinalleidem empfohlen. Mit welchem Rechte, ist noch zweifelhaft. Man gibt 0,01—0,05 pro dosi.

Wir könnten diese Aufzählung beliebig verlängern; der Leser wird genug haben; weitere Excursionen auf diesem dunkeln und unsicheren Gebiet sind noch weniger erquicklich.

Einige Worte wollen wir noch anschliessen, über die Diätcuren, die ja in ähnlicher Weise wirken sollen, wie die inneren Mittel. Von erheblicher Wichtigkeit sind sie bei Rückenmarkskrankheiten nicht. Doch können gelegentlich Milchcuren, Molken- und Traubencuren u. dgl. einen günstigen Einfluss auf die allgemeine Ernährung und damit auch auf die Ernährung des R.-M. haben.

Das gleiche gilt von den Brunnencuren, vom innerlichen Gebrauch der verschiedenen Mineralwässer. Von einer specifischen Wirkung derselben auf das R.-M. und seine Affectionen ist nichts bekannt. Immerhin aber können solche Curen durch bestimmte causale oder symptomatische Indicationen erfordert werden und dann eine ganz vorzügliche Wirkung entfalten.

3) Symptomatische Mittel und Methoden.

Sehr häufig wird man bei Rückenmarksleiden genöthigt sein, Sedativa zu geben: besonders gegen die so häufigen excentrischen Schmerzen, gegen Rückenschmerzen, gegen die schmerzhaften Reflexzuckungen und Krämpfe u. dgl.

Man hat zu diesem Zweck ausser den gewöhnlichen Narcoticis noch eine Reihe von Mitteln, die auf empirischem Wege gefunden sind.

Das vorzüglichste Anodynum — das Opium mit seinen Präparaten — erhöht die Reflexerregbarkeit des R.-M. und setzt sie erst bei grösseren Dosen wieder herab. Es ist deshalb bei Reflexkrämpfen zu vermeiden, dagegen als einfach schmerzstillendes Mittel meist mit grossem Erfolg verwendbar. Das gilt besonders von den subcutanen Morphiuminjectionen. Doch gewöhne man die Kranken nicht allzusehr daran, weil das immer einen schlimmen Einfluss auf den Gesammtverlauf des Leidens hat und eine Entwöhnung nur mit grossen Beschwerden möglich ist.

Es empfehlen sich Versuche mit den oben angegebenen Mitteln: Coniin, Atropin, Calabar etc. Empirisch hat man gefunden, dass in vielen Fällen das Bromkalium, das Chinin etc. vorzügliche beruhigende Wirkungen haben. Ueber die Erfolge der Nervendehnung (s. o. S. 201) kann erst die Zukunft entscheiden.

Auch die Elektricität wirkt oft sehr günstig; besonders die lancinirenden Schmerzen werden durch locale Faradisation oder Galvanisation manchmal in zauberhafter Weise — freilich meist nur vorübergehend — beseitigt.

Gegen schmerzhaften Priapismus, gegen hochgradige sexuelle Aufregung gebrauche man Kal. bromat., Lupulin, Camphor u. dgl.

Gegen hartnäckige Schlaflosigkeit gebraucht man die gewöhnlichen Hypnotica; sie versagen nicht selten ihren Dienst, auch ist ihre längere Anwendung nicht ungefährlich. Man muss sich dann in aller möglichen Weise zu helfen suchen. Sehr empfehlenswerth sind oft hydriatische Proceduren (kalte Fusswaschungen, Priessnitz'sche Einwicklung der Waden etc.). Auch ein Glas guten Biers am Abend wirkt manchmal günstig.

In andern Fällen wird man mehr die Irritantia gebrauchen: so bei Lähmungen, Anästhesien, Blasenschwäche u. dgl. Hier ist die Elektricität das Hauptmittel. Neben ihr höchstens Strychnin, Secale etc. anzuwenden.

Häufig ist die Anwendung der Tonica indicirt. Hier sind die Eisenpräparate, die Stahlwässer anzuwenden; ferner die China, verschiedene Amara und Tonica ganz nach allgemeinen Grundsätzen.

Eine besonders wichtige Aufgabe erwächst der Therapie vieler Rückenmarkskrankheiten in der Behandlung der Cystitis; weil von dieser eigentlich vielfach erst die Lebensgefahr ausgeht.

Am meisten kann man hier erreichen durch geeignete prophylaktische Maassregeln: Hauptregel ist, keine Stagnation des Harns in der Blase aufkommen zu lassen! Also Beförderung der Entleerung durch Ausdrücken der Blase, oder Anregung der Reflexthätigkeit durch Kneten und Drücken der Blasenwand; Aufrichten der Kranken, um den Abfluss mechanisch zu erleichtern. Wenn nöthig, sofort und regelmässig 2 mal täglich katheterisiren, aber mit äusserster Vorsicht und Reinlichkeit! Zweckmässig ist auch, durch Heberwirkung (Senken der Ausflussöffnung des Katheters unter das Niveau des Blasengrundes) die Entleerung zu fördern und vollständig zu machen. — Jedenfalls sorge man immer für häufige Entleerung der Blase, und lasse durch reichliches Wassertrinken, Trinken von Emser, Selterser, Wildunger Wasser, durch Darreichung von Salicylsäure oder Benzoësäure seine Neigung zur Zersetzung möglichst vermindern.

Ist Incontinenz der Blase vorhanden, so ist das beste Mittel, um stärkere Verunreinigung mit ihren Gefahren zu verhüten, die regelmässige künstliche Entleerung der Blase. Weiterhin sind häufige Waschungen, das Tragen von Recipienten oder Vorlegen von Schwämmen (bei Frauen) erforderlich.

Ist einmal der Blasenkatarrh eingetreten, so kann man seine Weiterentwicklung beschränken, ihn manchmal selbst wieder zur Heilung bringen, dadurch dass man die Zersetzungsvorgänge verhindert, die Neigung des Harns zur Alkalescenz beschränkt. Dazu

scheint nach den Untersuchungen von Fürbringer[1]), die ich zum Theil aus eigner Erfahrung bestätigen kann, die Salicylsäure ein ganz vortreffliches Mittel. Man gibt 2,0—4,0 täglich in wässriger Lösung oder in Emulsion oder auch in Pulvern innerlich und kann damit Einspritzungen in die Blase selbst (1,0 : 500,0) verbinden. Man sieht dabei die saure Reaction des Harns zurückkehren, den üblen Geruch verschwinden, den Harn klarer werden. — Aehnlich soll nach Gosselin und Robin[2]) die Benzoësäure wirken, welche das beste Mittel sei, ammoniakalischen Harn wieder sauer zu machen und den dadurch erzeugten Katarrh zu mindern. (2,0—6,0 täglich in Emulsion oder Pulvern.) — Auch das Trinken von Aqua calcis, von Wildunger Wasser und von verschiedenen alkalischen Wässern (Ems, Vichy, Selters etc.) scheint für die leichteren Fälle eine günstige Einwirkung zu besitzen. Clemens[3]) empfiehlt zu dem gleichen Zweck das Ergotin.

Direct gegen die katarrhalische Entzündung der Blase wendet man die gebräuchlichen Adstringentien an: Fol. uvae ursi, Acid. tannic. und gallicum; ferner Bals. Copaivae, Ol. terebinth., Theerwasser etc. Edlefsen[4]) hat neuerdings, indem er sich gleichzeitig sehr warm für die Anwendung des Terpentinöls (zu 4—5 mal täglich 10—12 Tropfen) und des Copaivabalsams ausspricht, in dem Kal. chloricum ein Mittel von sehr hervorragender Wirksamkeit beim chronischen Blasenkatarrh gefunden. In mässigen Dosen (wässrige Lösung 1 : 20, alle 2—3 Stunden einen Esslöffel) gebraucht, stellt es sehr rasch die saure Reaction des Harns wieder her, vermindert das Sediment und beseitigt wenigstens die subjectiven Beschwerden auch in den sehr schlimmen Fällen.

Für alle irgendwie schwereren Fälle jedoch, mit reichlicher Schleim- und Eiterbildung, stark ammoniakalischer Zersetzung, Geschwürsbildung etc. wird man Ausspülungen der Blase, welche regelmässig und mit grosser Vorsicht gemacht werden müssen, nicht entbehren können: man macht solche Injectionen mit lauem, allmälig kälterem Wasser, mit Salzwasser, schwachen Lösungen von Tannin, Arg. nitric., Salicylsäure (1 : 500) u. s. w. Entweder mit einfacher

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 19. — Zur Wirkung der Salicylsäure. Jena 1875. S. 62.

2) Traitem. de la cystite ammoniac. par l'acide benzoique. Arch. génér. Nov. 1874.

3) Deutsche Klinik 1865. Nr. 27.

4) Zur Behandlung des Blasenkatarrhs. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XIX. S. 82. 1877.

Spritze oder dem Irrigator, am besten mit einem Katheter à double courant. Dabei ist natürlich die gleichzeitige innere Behandlung nicht ausser Acht zu lassen.

Zweckmässig ist es in allen solchen Fällen, die gleichzeitig bestehende Blasenlähmung und Anästhesie durch elektrische Behandlung zu bekämpfen.

Sehr wichtig ist eine sorgfältige Regulirung der Diät. Kranke mit ausgesprochenem Blasenkatarrh müssen möglichst blande und leichtverdauliche Nahrung zu sich nehmen, alle scharfen und stark gewürzten Speisen vermeiden; der Genuss von Bier und starken süssen Weinen ist zu widerrathen; erlaubt dagegen ein leichter säuerlicher Weisswein oder guter Rothwein mit Wasser verdünnt.

Fast noch wichtiger als die Behandlung der Cystitis ist die Behandlung des Decubitus bei Rückenmarkskranken. Dies ist eine der scheusslichsten Complicationen, welche die Leiden der Kranken ins Unendliche steigert und um jeden Preis zu vermeiden ist, da die Heilung überaus schwierig, wenn der Decubitus einmal völlig entwickelt ist.

Auch hier fällt die Hauptrolle der Prophylaxe zu und deren Hauptaufgabe besteht darin, jeden anhaltenden Druck auf die Haut möglichst zu vermeiden. Man kann das erreichen durch häufigen Wechsel der Lage, durch Luftkissen, Wasserkissen, Lagerung auf Hirsesäcke, auf Rehfelle u. dgl. — Gleichzeitig hat man jede Verunreinigung und Irritation der gedrückten Hautstellen möglichst zu verhüten: Abhalten von Harn und Koth, häufiges Waschen, Bestreichen der Haut mit Fett und Oel sind hier die Hauptmaassregeln. — Endlich kann man durch gelinde Anregung des Tonus der Hautgefässe der Entstehung von Decubitus entgegenwirken: zu dem Zwecke macht man häufige kalte Waschungen, spirituöse Waschungen, abwechselnde Application von Eis und Kataplasmen (Brown-Séquard), mässige cutane Faradisation.

Ist einmal wirklich Decubitus eingetreten, so wird man die leichteren Formen desselben, die oberflächlichen Ulcerationen, Furunkel u. dgl., häufig durch eine einfache Behandlung, wenn auch langsam, zur Heilung bringen können. Grosse Reinlichkeit, häufiges Waschen, Verband mit Unguent. zinci oder leicht reizenden Salben, mit Aqu. chamomill. oder Vin. aromatic., werden dazu bei Fortsetzung der prophylaktischen Maassregeln genügen.

Schwieriger wird die Sache bei dem eigentlich brandigen Decubitus, der oft enorme Ausdehnung erreicht und unaufhaltsam in die

Breite und Tiefe weiterschreitet. Die erste Sorge ist hier, die Abstossung des Brandigen und die Entwicklung der reactiven Entzündung zu befördern: nach Brown-Séquard soll dazu die abwechselnde Application von Eis (für 10 Minuten) und Kataplasmen (für 1—2 Stunden) ein vorzügliches Mittel sein. Man entferne möglichst bald die abgestorbenen und durch die Demarcation bereits losgelösten Fetzen und applicire dann einen antiseptischen Verband. Vor den früher gebräuchlichen Mitteln (Vin. camphorat., Vin. aromatic., Ungt. contra decubit. u. dgl.) hat die Carbolsäure erhebliche Vorzüge. Man applicire sie in wässriger oder öliger Lösung, am besten auf guter Verbandwatte. Ich habe dabei die Wunden aufs schönste granuliren und selbst sehr hochgradigen Decubitus vernarben sehen.[1]

Immer ist aber eine äusserst sorgfältige und unermüdliche Pflege unerlässlich; dadurch allein können Kranke mit vielfachem und ausgebreitetem Decubitus oft noch sehr lange erhalten werden. Der umständliche und zeitraubende Verband muss aber dann 2—3 mal täglich erneuert werden.

Ganz besondere Schwierigkeiten macht oft die passende Lagerung der Kranken, besonders wenn gleichzeitig Decubitus am Kreuzbein, den Sitzknorren, den Trochanteren, den Fersen etc. vorhanden ist. Man muss da viel Scharfsinn und Sorgfalt anwenden, um die Kranken vor neuem Decubitus zu wahren. Wasser- und Luftkissen müssen in mancherlei Variationen gebraucht werden. Für die schlimmsten Formen habe ich Aufhängen der Unterschenkel in gepolsterten Schweben bei rechtwinklig gebeugtem Knie- und Hüftgelenk nützlich gefunden. Dadurch vermag man auch das Kreuz von dem auf ihm lastenden Drucke einigermassen zu befreien.

4) Allgemeines Verhalten. Lebensweise.

Das allgemeine Verhalten der Rückenmarkskranken, ihre Diät und Lebensweise müssen streng nach den Erfordernissen der Krankheit geregelt sein. Es wird darin noch sehr viel gesündigt und vernachlässigt und es werden dadurch die Erfolge der übrigen Behandlung illusorisch gemacht.

---

1) Hammond (Diseases of the nervous system. III. edit. 1873) empfiehlt nach dem Vorgang von Crussel und Spencer Wells ein einfaches galvanisches Element als ein vorzügliches Mittel zur Heilung des Decubitus. Eine dünne Silberplatte wird auf die Wunde, eine ähnliche Zinkplatte auf eine entfernte Hautstelle (mit untergeschobener feuchter Leinwand) gelegt, beide Platten durch einen isolirten Draht verbunden. Nach 1 oder 2 Tagen soll sich die vorzügliche Wirkung zeigen. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung.

Natürlich wird das bei den einzelnen Krankheiten sehr verschieden sein.

Bei mehr acuten, entzündlichen und ähnlichen Zuständen muss die entsprechende Diät, Ruhe im Bett, Vermeidung aller Erregung und Anstrengung gefordert werden.

Aber auch bei den chronischen Formen, den Functionsstörungen sowohl wie bei den organischen Erkrankungen müssen die Kranken im Allgemeinen sehr vorsichtig sein und es müssen die folgenden allgemeinen Regeln, die natürlich dem einzelnen Falle angepasst werden müssen, um so strenger eingehalten und um so mehr verschärft werden, je reizbarer und schwächer das Nervensystem der Kranken ist, je mehr irritative Erscheinungen vorhanden sind, je leichter die Kranken den Einwirkungen äusserer Schädlichkeiten unterliegen.

Die Diät wird in den meisten Fällen eine roborirende und tonisirende sein müssen, ohne jedoch irgendwie aufregend zu sein. Milch, Fleisch, Eier, leichte Gemüse, Mehlspeisen und Früchte sind erlaubt und geboten; reichliche Fettnahrung (Butter, Rahm, Oel, Leberthran) ist vielleicht für manche Fälle nützlich; immer vermeide man starke Gewürze, sehr complicirte und schwere Gerichte. Ein Glas Wein oder Bier zu Tisch ist für die meisten Fälle zu gestatten; deren übermässiger Genuss dagegen streng zu verbieten. Ebenso ist starker Kaffee und Thee in den meisten Fällen zu vermeiden. Rauchen in mässiger Weise ist gestattet.

In Bezug auf die sonstige Lebensweise, auf das erlaubte Maass von Arbeit und Ruhe, von körperlicher und geistiger Thätigkeit wird man sich besonders nach dem Kräftezustand der Kranken zu richten haben. Nur selten wird man die chronischen Fälle zu andauernder Bettlage bestimmen; doch können dafür manchmal bestimmte Indicationen vorliegen. Brown-Séquard wünscht für entzündliche und hyperämische Zustände die Rückenlage möglichst vermieden.

Gewöhnlich ist, so weit dieselbe überhaupt noch ausführbar ist, mässige Bewegung gestattet und empfehlenswerth: doch hüte man die Kranken vor jeder Ueberanstrengung! Dadurch wird gar zu häufig grosser Schaden gestiftet, z. B. durch zu weite Spaziergänge; besonders während des Gebrauchs von Badecuren müssen die Kranken darin besonders vorsichtig sein und sich nicht zu übermässigem Gebrauch ihrer Kräfte verleiten lassen.

Die geistige Arbeit, die Ausübung ihrer Berufsthätigkeit wird man den Kranken schon mit Rücksicht auf die äusseren Verhältnisse

nicht immer verbieten können; das wäre auch bei der gewöhnli langen Dauer des Leidens viel zu langweilig. Folglich gestatte m dies mit Maass und verbiete jede Ueberanstrengung, besonders d so schädliche Nachtarbeiten!

Dasselbe gilt für den Geschlechtsgenuss: die Individualität und die Einzelfälle sind hier sehr verschieden. Die zu ertheilen Erlaubniss hat sich nach dem Befinden der Kranken zu richten; allen Fällen ist eine möglichste Beschränkung zweckmässig, in viel sogar ein völliges Verbot; in einzelnen Fällen ist mässiger Geschlech genuss zu gestatten.

In den meisten Fällen steht die Sorge für hinreichenden Schl im Vordergrund; damit im Zusammenhang ist jede aufregende u ermüdende Geselligkeit zu verbieten. Ferner haben die Krank Erkältungen zu vermeiden, und sich dementsprechend zu kleid Man kann sie auch durch den Gebrauch kalter Abwaschungen u. d allmälig abhärten.

Fast immer wird den Kranken viel frische Luft wohlthun; m lasse sie im Freien sitzen oder fahren, besonders auch in Berg u Wald.

Dies ist auch der Hauptgrund, um manche Kranke den Wi im Süden zubringen zu lassen; besonders solche aus rauhem nor schem Klima, die den ganzen Winter nicht an die Luft komm Für solche Nordländer ist schon ein Winter in Südwestdeutschl eine grosse Annehmlichkeit; für Andere die Ufer des Genferse die Riviera, Meran, Venedig u. dgl. — wo die Kranken doch f täglich mehrere Stunden an der Luft sein können. Das wird si aber Alles nur nach ganz individuellen Verhältnissen richten.

II.

SPECIELLER THEIL.

I. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Hyperämie der Rückenmarkshäute (und des Rückenmarks selbst).

J. P. Frank, De vertebralis columnae in morbis dignitate. Select. opuscul. med. Ticin. 1792. p. 1. — Ollivier, Traité des malad. de la moëlle épin. III. édit. 1837. Tom. II. p. 1—137. — Hasse, Krankh. des Nervensystems 1855; 2. Aufl. 1869. S. 656. — Brown-Séquard, Diagnos. and treatment of the principal forms of paralys. of the lower extremities. London 1861. — Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. III. ed. 1873. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. 1874. S. 362. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1875. S. 270. — Gauné, Epidémie de congestion rhachid. Arch. gén. Janv. 1858. p. 1. — A. Mayer, Die Bedeutung des Rückenschmerzes u. s. w. Arch. d. Heilk. I. 1860. S. 373. — Leudet, Arch. génér. Mars 1863. p. 257. — Desnos, Observat. de congestion méningo-spinale etc. Gaz. méd. de Par. 1870. No. 14. p. 187. — Steiner, Fall von Rückenmarkshyperämie. Arch. der Heilk. XI. 1870. S. 233. — C. Handfield Jones, Studies on functional nervous disorders. 2. edition. London 1870. p. 98. — Fabre, Des phénomènes spinaux dans les affections cardiaques. Gaz. des hôp. 1876. Nr. 147.

Es ist unmöglich, die Hyperämie der spinalen Meningen abzuhandeln, ohne gleichzeitig die Hyperämie des R.-M. selbst in den Kreis der Betrachtung zu ziehen. Es ist auch kaum denkbar, dass je eine irgend erhebliche Hyperämie der Meningen ohne gleichzeitige Hyperämie des R.-M. vorkomme, da es sich ja um ein und dasselbe Gefässgebiet handelt. Die Symptome der meningealen und spinalen Hyperämie fallen zusammen, ihre Aetiologie und Therapie sind die gleichen. So mangelhaft also auch unsere Kenntnisse über beide Formen der Störung sind, müssen wir sie doch zusammen betrachten.

Begriffsbestimmung. Wir verstehen unter Hyperämie des R.-M. und seiner Häute die gesteigerte Blutfülle der Gebilde innerhalb des Wirbelcanals: des R.-M. selbst, seiner Häute und des extrameningealen Zellgewebes. Diese Blutfülle kann bedingt

sein entweder durch einen gesteigerten Blutzufluss und ist dann vorwiegend arterieller Natur (active, arterielle Hyperämie, Fluxion) oder durch gehemmten Blutabfluss und ist dann vorwiegend venöser Natur (passive Hyperämie, venöse Stauung). In der Praxis lassen sich diese beiden Formen nicht immer scharf trennen.

Die Häufigkeit des Vorkommens und die Wichtigkeit der spinalen Hyperämien ist jedenfalls bis auf den heutigen Tag erheblich überschätzt worden. Es ist dies hauptsächlich die Folge davon, dass man sich in vielen tödtlich verlaufenden Fällen mit dem einzigen makroskopischen Befund einer Rückenmarkshyperämie begnügte, ohne zu beachten, dass makroskopisch normales Verhalten des R.-M. durchaus nicht die wirkliche anatomische Intactheit desselben garantirt. Besonders Ollivier ist darin viel zu weit gegangen und hat unter der Bezeichnung „Congestions spinales" eine Menge von Dingen zusammengeworfen, die entschieden viel ernsteren Charakters sind. Das Studium der spinalen und meningealen Hyperämien muss jedenfalls neu aufgenommen und besser betrieben werden.

Aetiologie und Pathogenese.

Von einer besonderen Prädisposition zu spinaler Hyperämie ist nicht viel bekannt. Es muss im Gegentheil hervorgehoben werden, dass die Anordnung der Rückenmarksgefässe das R.-M. vor mechanischen Störungen der Circulation in ganz besonderem Grade schützt, wie dies aus den lichtvollen Bemerkungen Hayem's[1]) über die Vertheilung der arteriellen und venösen Blutbahnen innerhalb des Spinalcanals hervorgeht. Die zahlreichen anastomosirenden, von den verschiedensten Seiten kommenden Arterien, und die mächtigen Venenplexus, welche ihr Blut theils oberhalb, theils unterhalb des Diaphragma aus dem Spinalcanal abführen, sind die Ursache davon. Erkrankungen der Rückenmarksgefässe sind noch nicht genauer studirt.

In Bezug auf die Gelegenheitsursachen müssen wir den Versuch machen, die beiden Hauptformen der Hyperämie von einander zu trennen.

Für die active Hyperämie bestehen jedenfalls gewisse Beziehungen zur Gehirnhyperämie; das ergibt sich schon aus dem Ursprung der Artt. spinales von den Vertebralarterien. Gewöhnlich aber tritt die Rückenmarkshyperämie neben der gleichzeitig bestehenden Gehirnhyperämie in den Hintergrund.

1) Des hémorrhagies intrarhachidiennes. Paris 1872. p. 7—20.

Die Hyperämie des R.-M. und seiner Häute wird aber hervorgerufen:

a) durch functionelle Reizung des R.-M. — Hier wie überall geht die Function des Organs mit gesteigerter Fluxion zu demselben einher: bei Ueberanstrengungen kann die Fluxion in pathologischer Weise fortbestehen. So bei körperlichen Anstrengungen und Strapatzen, bei starker geschlechtlicher Reizung, beim Uebermaass des Coitus, bei spinalen Krampfzuständen u. s. w. Immerhin bleibt der stricte Beweis für die Wirksamkeit dieser ursächlichen Momente erst noch zu erbringen.

b) durch nutritive Reizung: active Hyperämie begleitet eine Reihe von Ernährungsstörungen des R.-M. und seiner Häute, fehlt speciell bei den acuten Entzündungen niemals und ist in den ersten Stadien derselben oft der einzige makroskopische Befund.

c) durch toxische Reizung: Vergiftungen mit Strychnin, mit Amylnitrit, mit Kohlendunst, chronische Alkoholvergiftung, Absynthvergiftung u. dgl. rufen spinale Hyperämie hervor.

d) durch collaterale Fluxion: so bei plötzlicher Unterdrückung der Menses, bei Dysmenorrhoe, bei dem hämorrhoidalen und menstrualen Turgor, bei unterdrückten Hämorrhoidalblutungen, bei anhaltend kalten Füssen, unterdrückten Fussschweissen u. s. w. Immerhin wird hier in den meisten Fällen nur die Annahme einer verminderten Resistenz des spinalen Gefässsystems das Auftreten der collateralen Fluxion gerade im Spinalcanal erklären können.

e) durch Erkältung: sie wird von Hammond für die gewöhnlichste Ursache der spinalen Hyperämie gehalten; besonders sollen Durchnässungen bei gleichzeitiger Körperüberanstrengung gefährlich sein. Erkältung wirkt theils auf dem Wege der collateralen Fluxion durch Beschränkung der Hautcirculation, theils durch Reflex von den Hautnerven auf die spinalen Gefässe, welche dadurch erweitert werden.

f) durch traumatische Einwirkungen: Erschütterung des R.-M., Fall auf den Rücken oder das Gesäss u. s. w. (Leudet); der Mechanismus dieser Wirkung ist noch dunkel.

g) endlich hat man schwere fieberhafte Erkrankungen (Typhen, acute Exantheme, Malariainfectionen u. s. w.) mit Rückenmarkshyperämie einhergehen und dieselbe auch epidemisch in einem Mädchenpensionat auftreten sehen (Gauné).

Für das Entstehen der passiven Hyperämie hat man vor allen Dingen allgemeine venöse Stauung verantwortlich zu machen, wie sie durch Herz- und Lungenkrankheiten hervorgerufen

wird, wie sie schwere Krampfzustände (Tetanus, Eklampsie u. dgl. begleitet und in der Agonie vorkommt; ferner mehr örtliche venöse Stauung, vor allen Dingen jene, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf, in den Beckenvenen hervorgebracht wird: bei Hämorrhoidalleiden, Abdominalplethora, Leberleiden, Tumoren im Becken oder zur Seite der Wirbelsäule, welche auf die Venenstämme und -plexus drücken.

Pathologische Anatomie.

Der Leichenbefund bei Hyperämie im Spinalcanal gehört zu den unsichersten und vieldeutigsten. Gewöhnlich eröffnet man den Wirbelcanal lange nicht bei allen Leichen, so dass eine Abschätzung normaler und pathologischer Befunde schon dadurch erschwert wird. Die postmortalen Veränderungen erschweren überdies die Constatirung einer Hyperämie in hohem Grade; die Arterien werden leer, die Venen mehr gefüllt: auf der einen Seite täuschendes Verschwinden einer intra vitam bestandenen Hyperämie, auf der anderen Seite täuschendes Entstehen derselben in der Agone oder post mortem, wo sie während des Lebens nicht bestand. Dazu die Imbibition mit Blutfarbstoff, die Senkung des Bluts nach den Gesetzen der Schwere, alles Momente, welche das klare Urtheil trüben und den Sachverhalt verdunkeln können.

Gleichwohl ist in den ausgesprochenen Fällen die Existenz einer Hyperämie dem geübten Auge meist nicht zweifelhaft.

Die active Hyperämie verräth sich durch eine rosige oder scharlachähnliche Röthe des R.-M. und seiner Hüllen, durch Injection der feinsten Gefässe, geschlängelte Arterien und Venen; die weisse Substanz des R.-M. erscheint rosafarben, die graue gedunkelt, röthlichgrau, bräunlich; mikroskopisch erscheinen die feinen Arterien und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt. In den höheren Graden sind punktförmige Extravasate und Ekchymosen durch das R.-M. wie über die Häute zerstreut; manchmal kommt es zu grösseren Blutergüssen. Meist ist die Spinalflüssigkeit vermehrt, sie ist trüb, von röthlicher Farbe.

Bei der passiven Hyperämie erscheinen besonders die extrameningealen Venenplexus stark gefüllt, alle venösen Gefässe erweitert und geschlängelt, die Färbung ist eine mehr cyanotische. Ekchymosen können auch hier vorhanden sein; fast immer ist die Spinalflüssigkeit mehr oder weniger vermehrt.

In einzelnen Fällen wird man unmerkliche Uebergänge zu deutlich entzündlichen Zuständen wahrnehmen.

Bei mehr chronischer oder öfter wiederholter Hyperämie kommt es zu Verdickung und Trübung der Pia und Arachnoidea, zu stärkerer Pigmentirung derselben.

Nicht immer sind diese Hyperämien über den ganzen Spinalcanal verbreitet, häufig vielmehr auf einzelne Theile desselben, Halstheil oder Lendentheil z. B., beschränkt.

Die häufig begleitenden Befunde der Gehirnhyperämie oder der causalen Organerkrankungen haben wir hier nicht zu schildern.

Pathologie der Rückenmarkshyperämie.

Symptome.

Trotz der grossen Sicherheit, mit welcher man vielfach von Rückenmarkscongestionen und -Stauungen redet, ist doch das Symptomenbild derselben noch äusserst unklar und ihre Diagnose noch mit vielen Schwierigkeiten und Zweifeln umgeben. Wir dürfen uns daher kurz fassen und müssen der Zukunft die genauere Bearbeitung dieses Kapitels der Rückenmarkspathologie überlassen.

Hervortretend sind in dem Krankheitsbilde meist die Erscheinungen sensibler Reizung: die Kranken klagen über Schmerzen im Kreuz und längs des Rückgrats; der Schmerz ist dumpf, drückend, nicht sehr heftig, wird nicht immer durch Druck auf die Dornfortsätze gesteigert. Dazu gesellen sich bald Parästhesien (Kriebeln, Formication u. s. w.) und reissende Schmerzen in den Extremitäten, besonders den untern. Mit einer leichten Hauthyperästhesie geht gewöhnlich eine mässige Steigerung der Reflexe Hand in Hand. Manchmal wird Gürtelgefühl beobachtet (Hammond). Seltener sind motorische Reizerscheinungen: leichte, vorübergehende Muskelzuckungen, Zittern der Glieder u. s. w. Die elektrische Erregbarkeit soll manchmal erhöht sein (M. Rosenthal).

Alle diese Erscheinungen lassen sich wohl ungezwungen von dem gesteigerten Blutzufluss und der dadurch gesetzten Erregung der nervösen Apparate ableiten und dürften wohl vorwiegend der activen Hyperämie angehören; sie können z. Th. aber auch durch den mechanischen Reiz und die Zerrung der Gewebe durch die erweiterten Gefässe erklärt werden.

Weiterhin aber treten auch deutlich depressorische Erscheinungen auf und meist bestehen sie neben den Reizerscheinungen von Anbeginn. Ein Gefühl von Taubsein und Schwere macht sich in den unteren Extremitäten geltend; leichte Grade von An-

ästhesie sind auch objectiv nachzuweisen, selten jedoch die höheren Grade derselben. Niemals pflegen Erscheinungen motorischer Schwäche zu fehlen; aber auch hier bleibt es meist bei mässiger Parese (leichter Ermüdung, Schwere der Beine), und selten nur (vielleicht bei einfacher Hyperämie niemals!) tritt völlige Paralyse ein. — Erscheinungen von Blasenschwäche und Blasenlähmung scheinen selten vorzukommen, werden aber in der Literatur hier und da erwähnt. Hammond will häufig Erection des Penis beobachtet haben.

Wie die paretischen Erscheinungen zu erklären seien, ist nicht leicht zu sagen. Der Druck der ausgedehnten Gefässe auf die nervösen Elemente des R.-M. und auf die Nervenwurzeln, der Druck der in grösserer Menge vorhandenen Spinalflüssigkeit, endlich wohl auch die ungenügende Ernährung der nervösen Apparate durch das stockende, venöse Blut müssen wohl zur Erklärung herbeigezogen werden.

Fast ausnahmslos sind die Erscheinungen der spinalen Hyperämie doppelseitig und meist auf die untere Körperhälfte beschränkt, oder wenigstens in den untern Extremitäten beginnend; selten steigen sie herauf bis zu den obern Extremitäten und in solchen Fällen geschieht die Ausbreitung der Erscheinungen meist rasch. Da will man dann Störungen der Respirationsthätigkeit, kurze dyspnoische Respiration, und selbst doppelseitige Facialisparalyse (Steiner) beobachtet haben.

Meist — und das ist besonders charakteristisch — zeigen die Erscheinungen eine gewisse Flüchtigkeit und Beweglichkeit: sie wechseln Ort und Intensität in relativ kurzer Zeit und selbst schwere Symptome können auffallend rasch völlig schwinden.

Brown-Séquard will beobachtet haben, dass alle Erscheinungen der Hyperämie durch die Rückenlage mit erhöhtem Kopf und Beinen verschlimmert, durch die Bauchlage dagegen, oder durch Stehen und Gehen erleichtert werden — wegen des Einflusses der Schwere auf die Circulation im Spinalcanal. Deshalb sollen solche Kranke des Morgens im Bett sich schlechter fühlen. — Von Andern aber wird behauptet, dass Stehen und Sitzen die Erscheinungen, besonders die paretischen, steigern und es wird dies auf die Senkung der vermehrten Spinalflüssigkeit bezogen; solche Kranke befinden sich dann in der horizontalen Lage besser.

Fieber besteht bei der einfachen Rückenmarkshyperämie nicht. Der Puls kann beschleunigt oder verlangsamt sein, wenn die Hyperämie sich auf die spinalen Centren der Herzinnervation erstreckt. Das Allgemeinbefinden ist mehr oder weniger gestört.

Eine besondere Symptomatologie der activen und der passiven Hyperämie existirt bis jetzt noch nicht. Doch werden Schlüsse aus dem vorwaltenden Charakter der Erscheinungen wohl in den meisten Fällen das Richtige treffen. Bei vorwiegend irritativen Erscheinungen wird man an active, bei vorwiegend depressiven Erscheinungen mehr an passive Hyperämie zu denken haben. Doch behalte man im Auge, dass die meisten Symptome bei beiden Formen, wenn auch in verschiedener Intensität, vorkommen können. Bei Herzkrankheiten in ihren späteren Stadien, bei welchen der venöse Charakter der Hyperämie wohl unzweifelhaft feststeht, hat Fabre Schmerzen, Anästhesien und Parästhesien, leichte Paresen, aber sehr selten motorische Reizerscheinungen sich einstellen sehen und leitet dieselben von venöser und capillarer Stauung im R.-M. ab.

Verlauf. Die Entwicklung der Rückenmarkshyperämie ist entweder eine plötzliche, so dass das ganze Symptomenbild in rascher Weise sich herausstellt, oder aber die Erscheinungen treten langsam, in allmälig wachsender Intensität auf; dies ist der häufigere Fall. Sie bestehen dann mit mehr oder weniger erheblichen Schwankungen verschieden lange Zeit (Tage, Wochen, Monate lang) fort.

Der gewöhnlichste Ausgang ist der in Heilung; dieselbe erfolgt oft rasch, durch kritische Blutungen (Menstruation, Hämorrhoidalblutung) oder therapeutische Eingriffe eingeleitet. Rückfälle sind nicht selten und häufig erfolgt die Heilung nur unter langsamer Abnahme aller Erscheinungen.

Bei manchen Kranken (Hämorrhoidariern u. s. w.) beobachtet man ein Habituellwerden der Rückenmarkshyperämie, eine regelmässige und häufige Wiederkehr derselben. Das kann allmälig zu schwereren Störungen führen, indem sich daraus chronische Entzündungen und Wucherungen entwickeln.

Der tödtliche Ausgang ist wohl selten durch die Hyperämie allein bedingt; dies wäre denkbar, wenn dieselbe sich auf die wichtigen Centren im verlängerten Mark und Halsmark erstreckt. In der Regel aber sind es wohl hinzutretende Hämorrhagien oder Erweichungen und andre Ernährungsstörungen des R.-M., welche den Tod herbeiführen.

Diagnose.

Eine ausführliche Erörterung darüber, ob überhaupt eine Rückenmarkshyperämie vorkommt und ob dieselbe an ihren Folgeerscheinungen erkannt werden kann, ist nicht geboten. Wenn auch ihre Existenz an der Leiche oft schwierig oder gar nicht zu constatiren

ist, so ist doch ihr Vorkommen a priori schon im höchsten Grade wahrscheinlich und ausserdem durch eine grössere Anzahl klinischer Beobachtungen erwiesen, die kaum einer anderen Deutung fähig sind.

Freilich sind bei weitem nicht alle die Fälle, welche in der Literatur unter dem Namen Rückenmarkshyperämie figuriren, hierher zu rechnen; besonders die ohne alle weiteren Complicationen tödtlich verlaufenden Fälle gehören gewiss zum grössten Theil nicht hierher; wenn man in solchen Fällen an der Leiche nichts gefunden hat, so ist das wohl nur die Folge mangelhafter Untersuchungsmethoden. Jedenfalls scheint es unthunlich, die mancherlei Fälle mit gefahrdrohenden und schweren Erscheinungen (z. B. den Fall von Desnos, sehr zahlreiche Fälle bei Ollivier etc.) als einfache Hyperämie aufzufassen; und wenn man in mehreren, auch mikroskopisch genau untersuchten Fällen von sog. Paralysis ascendens acuta nichts weiter gefunden hat, als Hyperämie, so beweist dies noch lange nicht, dass der tödtliche Ausgang von der Hyperämie herrührte.

Die Diagnose der Hyperämie der Gebilde innerhalb des Spinalcanals gründet sich hauptsächlich: auf die geringe Intensität der sensiblen und motorischen Störungen, welche sich nur äusserst selten zu schwereren Erscheinungen ausbilden; auf den häufigen und raschen Wechsel der Erscheinungen, besonders mit Wechsel der Lage; auf den fieberlosen, meist kurzen und günstigen Verlauf; und auf den Erfolg einer gegen die Hyperämie gerichteten Therapie.

Wie unsicher diese Merkmale sind, und wie schwer es ist, sie von den Symptomen leichter Entzündung oder functioneller Schwäche zu trennen, liegt auf der Hand. Es ist Aufgabe der Zukunft, darüber mehr Klarheit zu verbreiten. Für jetzt müssen folgende Andeutungen für die Differentialdiagnose genügen: Die spinale Hyperämie unterscheidet sich

von der Commotion des R.-M. durch ihr langsameres Entstehen, die geringe Schwere der Erscheinungen und das raschere Schwinden derselben;

von der Meningitis spinalis durch das Fehlen der Rücken- und Nackenstarre, des Fiebers, der Schmerzen bei Bewegungen der Glieder und des Wirbelschmerzes;

von der Myelitis acuta durch das Fehlen des Fiebers, der schweren Lähmungserscheinungen, der Contracturen, der Blasenlähmung und des Decubitus;

von der Rückenmarksapoplexie durch die langsamere Ent-

wicklung und die geringere Schwere der Lähmungserscheinungen, und durch den bald günstigen Ausgang;

von der Rückenmarksanämie hauptsächlich dadurch, dass bei der letzteren durch die horizontale Rückenlage die Erscheinungen gebessert werden.

Man wird so durch Exclusion und durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufs in vielen Fällen zu einer wenigstens einigermassen sicheren Diagnose gelangen.

Die Prognose der spinalen Hyperämie muss als eine im Ganzen günstige bezeichnet werden. Etwaige ernste Complicationen können dieselbe natürlich trüben. Bei habituellen, häufig wiederkehrenden Hyperämien, bei fortbestehenden Causalmomenten, bei geringer Resistenz der Gefässwandungen, welche die Gefahr einer Hämorrhagie mit sich bringt, wird die Prognose natürlich eine ernstere.

Therapie.

Es versteht sich, dass zunächst alles versucht werden muss, die causale Indication zu erfüllen; darüber brauchen Detailvorschriften nicht gegeben zu werden. Die günstigsten Verhältnisse bieten hier die Fälle, wo stockende Profluvien, venöse Stauungen, Erkältungen als Ursachen nachweisbar sind; die dagegen anzuwendenden therapeutischen Maassnahmen ergeben sich von selbst.

Direct gegen die Hyperämie lässt man zunächst die Kranken eine geeignete Lage einnehmen: Die Rückenlage ist zu vermeiden; Seiten- oder Bauchlage mit möglichst tief gelagerten Extremitäten vorzuziehen. — Demnächst sind Blutentziehungen das am meisten empfohlene Mittel. Nur bei sehr stürmischen Erscheinungen, bei plethorischen, robusten Individuen wird man sich zur Vornahme eines Aderlasses entschliessen; weit zweckmässiger sind örtliche Blutentziehungen an der Wirbelsäule, oder je nach Lage des Falles am After, an der Vagina, dem Cervix uteri. 10—12 blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule (oder eine entsprechende Anzahl von Blutegeln), nach Umständen in bestimmten Zeiträumen wiederholt, werden hier am dienlichsten sein.

Weiterhin hat man besonders versucht, durch Ableitungen von der Haut aus die Rückenmarkshyperämie zu behandeln. Die verschiedensten Mittel stehen dazu zu Gebote; man wird unter ihnen je nach der Individualität des Falles seine Auswahl zu treffen haben; leider sind die betreffenden Indicationen noch sehr unbestimmt. — Die Kaltwassermethode hat hier gewiss ein bedeutendes Wirkungs-

gebiet. Für die activen Hyperämien empfehlen die Hydrotherapeuten mildere Proceduren: Kühle Uebergiessungen und Umschläge auf den Rücken, beruhigende Abreibungen und Sitzbäder; für die passiven Hyperämien die energischeren Einwirkungen: kalte Uebergiessungen und Douchen, erregende Sitzbäder, energische nasskalte Einwicklungen, Seebäder; für solche Fälle scheinen auch die gasreichen Thermalsoolen (Rehme und Nauheim) besonders geeignet zu sein.

Eine directe Ableitung des Blutes nach der Haut wird durch heisse Fussbäder mit Senf u. dgl., durch die täglich mehrmals angewendete warme Rückendouche, durch Waschungen mit abwechselnd kaltem und heissem Schwamm, durch mässig warme Vollbäder erzielt.

Auch Senfteige, Vesicatore etc. können in bestimmten Fällen Anwendung finden.

Eine unmittelbare Wirkung auf die Gefässe des R.-M. hat man durch Application des Chapman'schen Eisbeutels auf den Rücken und durch den galvanischen Strom versucht. Genauere Indicationen liegen aber dafür noch nicht vor und man wird sich bei den empirischen Versuchen hauptsächlich durch den unmittelbar erzielten Erfolg leiten lassen.

Ableitungen auf den Darm sind gleichfalls sehr beliebt in Form von salinischen Abführmitteln oder — in mehr chronischen Fällen — von salinischen Brunnencuren (Homburg, Kissingen, Marienbad, Karlsbad etc.).

Von inneren Mitteln dürften vor allen Dingen Ergotin und Belladonna zu versuchen sein; ersteres muss aber in grossen Dosen gegeben werden (Hammond).

Diät und Lebensweise müssen nach den individuellen Verhältnissen geregelt werden; alles, was die Rückenmarkshyperämie steigern könnte (besonders auch der Coitus) muss vermieden werden.

2. Blutungen der Rückenmarkshäute. — Haematorrhachis. Meningealapoplexie.

Ollivier l. c. 3. Aufl. I. S. 465; II. S. 90—137. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 664. — Hammond l. c. 3. Aufl. S. 440. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. S. 367. — M. Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 274.

Fallot, Hémorrhag. meningée spinale sousarachn. Arch. génér. 1830. T. XXIV. p. 438. — Boscredon, De l'apoplexie meningée spinale. Thèse. Paris 1855. — Ch. Bernard, Observ. d'hémorrh. rhachid. Union méd. 1856. No. 62. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie. Paris 1864. p. 232. — Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bern 1864. (Daselbst auch reichhaltiges Literaturverzeichniss über Meningealapoplexie.) — Rob. Jackson, Case of spinal apoplexy. Lancet 1869. July 3. — Hayem, Des hémorrhag. intrarhachidiennes. Thèse. Paris 1872. — Rabow, Fall von Meningealapoplexie

in Folge von übermässiger Körperanstrengung. Berliner klinische Wochenschrift 1874. Nr. 52. — Webber, Spinal meningeal hemorrhage. Bost. med. and surg. Journ. 1875. July 8. — Dowse, Subarachnoid haemorrhage of spinal cord. Transact. path. Societ. XXVII. p. 1. 1876.

Begriffsbestimmung. Man versteht unter Haematorrhachis alle in, um und zwischen die Rückenmarkshäute erfolgenden Blutergüsse. Sie sind im Ganzen selten, aber von ziemlich charakteristischer Erscheinungsweise. Die Verhältnisse im Wirbelcanal sind offenbar für das Entstehen von Blutungen nicht besonders günstig, wofür Hasse eine Reihe plausibler Gründe anführt.

Aetiologie und Pathogenese.

Von einer Prädisposition gewisser Individuen für Meningealblutungen ist wenig bekannt. Die meisten Fälle sind bei Männern beobachtet. Von Erkrankungen der Gefässe der Rückenmarkshäute (Fettdegeneration, Atherom) weiss man ebenfalls noch zu wenig. Das Verhältniss der Herzhypertrophie zu diesen Blutungen ist nicht untersucht.

Von den Gelegenheitsursachen sind vor allen Dingen Traumata zu nennen, welche die Wirbelsäule treffen, mit oder ohne directe Verletzung der Rückenmarkshäute. Man hat solche Blutungen entstehen sehen in Folge von Degen- und Messerstichen, von Fracturen, Contusionen und Erschütterungen der Wirbelsäule, in Folge eines Falls auf die Füsse und das Gesäss oder auf die Arme und das Genick, bei Neugebornen in Folge schwerer Entbindung u. s. w.

Entzündliche und cariöse Vorgänge an den Wirbeln haben in einzelnen Fällen zur Usur der Häute und Blutungen geführt. — Congestionen zum Wirbelcanal und seinem Inhalt (deren Ursachen wir im vorigen Abschnitt aufgezählt haben), besonders die durch Suppressio mensium oder unterdrückte Hämorrhoidalflüsse hervorgerufenen, werden unter den Ursachen der Meningealapoplexie betont. In ähnlicher Weise können psychische Emotionen durch Steigerung der Herzthätigkeit wirken.

Körperliche Ueberanstrengungen sind, wahrscheinlich durch Vermittlung circulatorischer Störungen, eine häufige Ursache meningealer Blutungen: so Heben einer schweren Last (Rabow), plötzliche heftige Bewegung u. dgl. — Hierher gehören auch die in Folge schwerer Krampfzustände so häufig beobachteten Meningealapoplexien (bei Epilepsie, Eklampsie, Tetanus, Trismus neonatorum etc.).

Das Bersten von Blutgefässen oder Aneurysmen in den Wirbelcanal ist wiederholt beobachtet worden (Laennec, A. Cooper, Pfeufer, Traube u. A.).

Blutungen in das Gehirn oder die Gehirnhäute führen in manchen Fällen zur Haematorrhachis, indem das ergossene Blut theilweise in die Rückgratshöhle abfliesst und diese ausfüllt.

Ueber das Vorkommen dieser Blutungen bei den verschiedenen hämorrhagischen und infectiösen Krankheiten (Scorbut, Morbus maculosus, hämorrhagische Blattern, Typhus u. s. w.) ist ausser einigen Sectionsbefunden (s. bei Hayem) nicht viel bekannt.

Pathologische Anatomie.

Man hat hier je nach Lage, Ausbreitung und Grösse der Blutung verschiedene Formen zu unterscheiden. Von den kleinen Ekchymosen und Sugillationen, wie sie Hyperämien und Entzündungen innerhalb des Wirbelcanals so häufig begleiten, sehen wir ab.

Blutungen zwischen die Dura und den Wirbelcanal (in das extrameningeale Zellgewebe) sind wohl die häufigsten von allen. Dunkles, meist geronnenes Extravasat bedeckt in verschiedener Mächtigkeit die äussere Fläche der Dura, infiltrirt das Zellgewebe zwischen ihr und dem Wirbelcanal, besonders an dessen hinterer Wand. Dieses Extravasat kann die ganze Dura umhüllen, häufiger umgibt es sie nur theilweise; nicht selten sind mehrere getrennte Herde vorhanden. Die Dura ist mehr oder weniger weithin blutig suffundirt, häufig mit Ekchymosen bedeckt. Das Extravasat muss sehr beträchtlich sein, wenn dadurch das R.-M. selbst comprimirt oder verändert erscheinen soll. Nicht selten erstreckt sich die Extravasation um die den Wirbelcanal verlassenden Nervenstämme.

Blutungen zwischen die Dura und Arachnoidea (in den sog. Arachnoidealsack) sind meist diffus, sehr beweglich, theils noch flüssig, theils geronnen und nehmen ihre Entstehung meist von Gehirnblutungen her; doch können sie auch durch Bersten von Gefässen der Rückenmarkshäute zu Stande kommen.

Von den manche Formen der Pachymeningitis interna begleitenden Blutungen, welche das Hämatom der Dura mater darstellen und welche ebenfalls in dem Raume zwischen Dura und Arachnoidea gelegen sind, werden wir bei den Entzündungen der Dura mater handeln.

Blutungen in die Arachnoidea und Pia (sog. subarachnoideale Blutungen) gehören zu den seltneren Vorkommnissen. Sie haben ihren Sitz vorwiegend in dem subarachnoidealen Maschenge-

webe, da das dichte Gewebe der Pia zu Extravasationen wenig geeignet erscheint. Eine mehr oder weniger mächtige Schichte schwarzrothen, geronnenen, in die Gewebe der weichen Häute infiltrirten Blutes umgibt scheidenartig das R.-M., ganz oder theilweise; meist nur in geringer Längsausdehnung, auf eine oder wenige Wirbelhöhen beschränkt. Diese Blutung kann in verschiedener Höhe des Marks ihren Sitz haben und ist in allen Fällen ein das R.-M. selbst schwer lädirendes Ereigniss.

An den Rückenmarkshäuten sind bei allen diesen Formen der Blutung meist nur unbedeutende Erscheinungen reactiver Entzündung wahrzunehmen.

Das R.-M. selbst kann in verschieden hohem Grade comprimirt, röthlich imbibirt, erweicht und in der Nachbarschaft des Herdes hyperämisch sein. Dasselbe gilt von den Nervenwurzeln. Die Spinalflüssigkeit ist blutig gefärbt, trübe.

Ueber die weiteren, mit dem Extravasat vor sich gehenden Veränderungen ist wenig bekannt. Doch kann es wohl nicht zweifelhaft sein, dass es auch im Spinalcanal bald zur Entfärbung, theilweisen Resorption und Organisation des Extravasates kommt. Verklebung der Häute, Bindegewebswucherung, starke Pigmentirung der Häute werden als die schliesslichen Folgen davon angesehen.

Pathologie der Meningealapoplexie.

Symptome.

Der Beginn der Krankheit markirt sich meist durch plötzliches und stürmisches Auftreten heftiger Erscheinungen; nicht selten in apoplektiformer Weise. Die Kranken brechen plötzlich unter lebhaften Schmerzen zusammen, fast immer ohne erhebliche Störungen des Bewusstseins und der Sinne. Dieser Beginn kann durch die ätiologischen Momente, Traumata etc. mehr oder weniger complicirt sein.

Seltener beobachtet man eine langsame Entwicklung des Krankheitsbildes: Vorboten aller Art, die Erscheinungen der spinalen Congestion, Kreuzschmerz, Kopfschmerz gehen kürzere oder längere Zeit voraus. Allmälig treten dann die paretischen Erscheinungen mehr hervor und die Entwicklung geschieht manchmal fast ohne Schmerzen. Die Intensität der Erscheinungen kann sich dann nach Stunden oder Tagen noch weiter steigern.

Das Krankheitsbild charakterisirt sich einmal durch Reizungserscheinungen, welche die Folge von Zerrung der (an sensiblen

Nerven reichen) Meningen, der Nervenwurzeln und des R.-M. selbst sind, und dann durch Lähmungserscheinungen, welche von dem Druck des Extravasats auf das R.-M. und die Nervenwurzeln abzuleiten sind. Je nach Lage des Extravasats kann dieser Druck mehr die sensiblen oder die motorischen Theile treffen.

Die Reizungserscheinungen dominiren zunächst das Krankheitsbild; vor allem ein heftiger Rückenschmerz, auf eine bestimmte Stelle der Blutung entsprechend localisirt, ausstrahlend nach wechselnder Richtung, vorwiegend entsprechend dem Verbreitungsbezirk der zunächst befallenen Nervenwurzeln. Dazu gesellen sich excentrische Sensationen: Schmerzen, Formication, Brennen, Kriebeln etc. in den gleichen Bezirken; auch von Hyperästhesie finden sich einzelne Angaben; doch scheint dieselbe mehr dem Stadium der reactiven Entzündung anzugehören.

Gleichzeitig damit treten auch motorische Reizerscheinungen auf, die von besonders charakteristischer Bedeutung zu sein scheinen. Spasmodische Zuckungen der Muskeln, hie und da bis zu völligen Convulsionen gesteigert, Zittern der Extremitäten, tonische Spannung und Contractur verschiedener Muskelgruppen — das sind die Haupterscheinungen. Sie können so lebhaft werden und so sehr in den Vordergrund treten, dass man eine eigne „convulsive“ Form der Meningealapoplexie unterschieden hat. Diese Krampferscheinungen sind theils von directer Reizung der motorischen Wurzeln, theils von reflectorischer Erregung abzuleiten.

Die Wirbelsäule ist in diesem Stadium steif und schmerzhaft; das Aufrichten, Sitzen, Bücken sehr erschwert oder ganz unmöglich. — Grosse Aufregung und Schlaflosigkeit, bedingt durch die Schmerzen und die Muskelzuckungen begleiten diese Erscheinungen.

Dass die Reizerscheinungen nicht in allen Fällen vorhanden zu sein brauchen, beweist die merkwürdige Beobachtung von Jackson. Hier fehlten sie vollständig.

Bald aber, besonders bei irgend erheblichem Erguss, treten Lähmungserscheinungen in der unteren Körperhälfte auf. Doch erreichen dieselben meist keinen sehr hohen Grad. Nur selten kommt es zu völliger Paraplegie. Die Regel ist, dass die Kranken über ein Gefühl von Pelzigsein, Taubsein, Geschwollensein und Schwere der Glieder und des Rumpfs klagen, in welchen Theilen sich auch objectiv eine mehr oder weniger ausgesprochene Anästhesie nachweisen lässt. — Ein Gefühl von Muskelschwäche und Ermüdung, von grosser Schwere kündigt dieselben Störungen in der motorischen Sphäre an;

eine mehr oder weniger hochgradige Parese ist das häufigere, völlige Paralyse ist selten. Ihre Verbreitung richtet sich nach dem Sitze des Extravasats.

Die Reflexerregbarkeit wurde in einzelnen Fällen herabgesetzt gefunden; wahrscheinlich aber ist dies nur im Bereich der direct getroffenen Wurzeln der Fall; in den dahinter gelegenen Abschnitten könnte sie wohl auch erhöht sein.

Blasen- und Mastdarmschwäche werden nur selten angegeben, pflegen aber in den schwereren Fällen nicht zu fehlen.

Fieber besteht wenigstens im Beginn der Erkrankung nicht; es kann jedoch die am 2., 3. Tage eintretende reactive Reizung begleiten, erreicht aber niemals hohe Grade.

Je nach der Lage des Extravasats in verschiedener Höhe des R.-M. sind die Erscheinungen etwas verschieden. Für den Sitz im Halstheil des R.-M. sprechen folgende Symptome: Beginn mit Schmerz in den Armen und Schultern, mit Nackenstarre und Hinterhauptschmerz; Anästhesie und Lähmung vorwiegend in den obern Extremitäten; oculo-pupilläre Symptome; Athmungs- und Schlingbeschwerden, heftige Dyspnoe; Verlangsamung und Schwäche des Pulses.

Für den Sitz im Brusttheil: Schmerz im Rücken und Leib und Gürtelschmerz, Steifheit der Brustwirbelsäule, Lähmung der Beine und der Bauchmuskeln; erhaltene Reflexe in den Beinen.

Für den Sitz im Lendentheil: Kreuzschmerz, reissende Schmerzen in den untern Extremitäten, den Lenden, dem Perineum, der Blase und den Genitalien; Steifigkeit im Kreuz; hochgradige Lähmungserscheinungen in den untern Extremitäten, aufgehobene Reflexe; Lähmung der Blase und des Mastdarms.

Verlauf und Ausgänge. Nach heftigem oder allmäligem Beginn bleiben die Erscheinungen meist eine Zeit lang stationär auf einer gewissen Höhe; früher oder später tritt dann eine Wendung zum Bessern ein. Die Erscheinungen der reactiven Entzündung treten meist nicht besonders hervor, oder verschwinden in dem Ensemble der übrigen Symptome. Am 2. oder 3. Tage eintretendes leichtes Fieber, erneute Schmerzen, deutlichere Hyperästhesie etc. sind auf dieselbe zu beziehen; nach 2—3 Wochen sind diese Erscheinungen meist wieder geschwunden.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf günstig, wenn nicht die ätiologischen Momente oder Complicationen anderes bedingen. Es tritt allmälige Besserung der Erscheinungen ein, die Lähmungen verschwinden; doch bleiben nicht selten für längere Zeit

partielle Anästhesien und Lähmungen zurück. Das alles pflegt ziemlich rasch zu gehen; im Laufe von mehreren Wochen oder wenigen Monaten kann eine ziemlich befriedigende Heilung eingetreten sein.

Nicht selten aber auch tritt der Tod ein: manchmal rasch in wenig Stunden oder Tagen; so bei hohem Sitz des Extravasats, durch Störung der Herz- und Respirationsthätigkeit; oder wenn sich die Blutung auf das Gehirn verbreitet oder durch die plötzliche und starke Erschütterung des Centralnervensystems (Shock). — Bei umfangreichen Extravasaten kann der Tod auch noch weit später eintreten, wenn die hochgradige Compression des R.-M. zu völliger Paraplegie, Cystitis, Decubitus u. dgl. geführt hat.

Diagnose.

Die Diagnose einer meningealen Blutung ist durchaus nicht immer möglich. Bei gleichzeitigen anderen schweren Erkrankungen des Nervensystems (Gehirnhämorrhagie, Tetanus, Convulsionen, Rückenmarksverletzung etc.) wird es nur unter ganz besonderen Umständen gelingen, die complicirende Meningealapoplexie zu erkennen. Gewöhnlich wird sie in solchen Fällen unerkannt bleiben; doch ist das meist kein grosses Unglück.

Dagegen kann man die Diagnose der idiopathischen und uncomplicirten Meningealapoplexien in vielen Fällen wohl stellen.

Sie gründet sich hauptsächlich auf das plötzliche Eintreten der Erscheinungen, auf die eigenthümliche Combination von meningealen Reizungs- und spinalen Lähmungserscheinungen, auf das Fehlen schwerer Gehirnerscheinungen, das paraplegische Auftreten der Symptome, auf den baldigen Nachlass der schweren Erscheinungen und den meist günstigen Ausgang des Leidens. Das Bekanntsein der Ursachen desselben kann die Diagnose manchmal stützen.

Immerhin gibt es eine Reihe von spinalen Erkrankungen, welche in ihren Symptomen grosse Aehnlichkeit mit der Meningealapoplexie haben und schwer von derselben zu unterscheiden sind.

So die Commotio medullae spinalis: bei dieser fehlen die Krampferscheinungen; die Lähmung hat sofort im Beginn ihren höchsten Grad erreicht. Dabei bedenke man aber, dass Commotion und Meningealapoplexie zusammen vorkommen können.

Die Blutungen in die Rückenmarkssubstanz selbst (Spinalapoplexien) zeigen meist schwerere Lähmungserscheinungen mit Atrophie und Entartungsreaction, besonders auch hochgradige

Anästhesie; geringere Schmerzen und weniger Neigung zu spasmodischen Erscheinungen; diese sollen bei Hämatomyelie niemals vorkommen (Brown-Séquard). Sie führen meist rasch zum Tode oder hinterlassen wenigstens immer unheilbare Lähmungen.

Von Meningitis und Myelitis wird die Unterscheidung meist leicht sein; diese entstehen nicht so rasch oder sind dann immer von Fieber begleitet. Doch kann die mit fulminanten Erscheinungen beginnende Myelitis centralis (s. u. bei Myelitis) zu Verwechselung Anlass geben. Hier fehlen jedoch schwere Anästhesien niemals und auch die Lähmung pflegt von Anfang an eine vollständige zu sein.

In Bezug auf die Diagnose des Sitzes der Blutung mögen die oben gegebenen Merkmale genügen; man wird denselben aus der Verbreitung der Reizungs- und Lähmungserscheinungen erkennen können.

Die Prognose der Meningealapoplexie ist eine zweifelhafte; wenn nicht besonders schwere ätiologische Momente vorliegen, oder die Grösse der Blutung eine sehr bedeutende ist, wird sie als eine relativ günstige bezeichnet werden können. Man kann sagen, dass wenn die ersten Tage glücklich überstanden sind, die Prognose sich günstiger gestaltet.

Ungünstig ist es, wenn die Blutung sehr bedeutend ist, wenn sie ihren Sitz im Cervicaltheil hat, wenn ausgesprochene reactive Entzündungserscheinungen auftreten, wenn schwere paraplegische Symptome, Cystitis, Decubitus u. dgl. eintreten.

Günstig aber sind: geringe Grösse der Blutung und entsprechend geringe Erscheinungen; mässige Reaction, jugendliches Alter.

Je nach Umständen kann man den Kranken 1—2 Monate langes Bettliegen, dann noch mehrere Monate Reconvalescenz vorhersagen.

Therapie.

Prophylaktisch wird sich manches thun lassen, was sich aus der obenstehenden Aufzählung der ätiologischen Momente ergibt (Behandlung der Rückenmarkshyperämie, der Krampfzustände, Regulirung der Menses, der Hämorrhoidalblutungen u. s. w.).

Sind die Erscheinungen einer meningealen Blutung einmal eingetreten, so ist zunächst absolute Ruhe in geeigneter Lage (Seiten- oder Bauchlage) zu verordnen. Dann handelt es sich darum, die weitere Ausdehnung der Blutung zu hemmen: energische Eisapplication auf die Wirbelsäule, wiederholte kräftige Ableitungen auf den Darmcanal, reichliche örtliche Blutent-

ziehungen (an der Wirbelsäule oder am After) sind die dazu g bräuchlichen Mittel. Man kann ihre Wirkung unterstützen dur heisse Umschläge auf die Extremitäten und durch innerliche Darre chung oder subcutane Injection grosser Dosen Ergotin. Eine en sprechend regulirte Diät versteht sich von selbst. Die Anwendu des Aderlasses lässt sich nur durch ganz besondere Umstände (gros Plethora, stürmische Herzaction) rechtfertigen.

Treten Erscheinungen entzündlicher Reaction ein, so mag m die Blutentziehungen an der Wirbelsäule wiederholen und nach Le den's Empfehlungen Einreibungen kleiner Portionen Ungt. ciner. u die Darreichung von Calomel in refracta dosi versuchen.

Besondere Berücksichtigung erfordert das Stadium der Resor tion: man kann dieselbe zu fördern suchen durch Jodgebrauch (inn lich und äusserlich), durch laue Bäder, zweckmässig angewende Kaltwasserbehandlung, durch Anwendung des galvanischen Stro In den späteren Stadien kann man durch Anwendung von Robora tien (Chinin) und Nux vomica die völlige Wiederherstellung d Kräfte zu fördern suchen.

In vielen Fällen ist eine geeignete symptomatische Behandlu unumgänglich: so im Beginn gegen die Schmerzen und Krämp (Narcotica etc.), später gegen die Anästhesie und Lähmung (Elekt cität), gegen Cystitis, Decubitus u. dgl.

3. Entzündungen der Dura mater spinalis. — Pachymeningitis spinalis. Perimeningitis.

Ollivier l. c. II. p. 272, 280. 3. Aufl. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 689. Leyden l. c. S. 385—406. — M. Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 279.

H. Köhler, Monographie der Meningitis spin. 1861. — Rühle, Klin. M theilungen. I. Bd. Zur Compress. des R.-M. Greifsw. med. Beitr. I. S. 5. 1863. Traube, Deutsche Klinik 1863. Nr. 20; Gesamm. Abhandl. II. — Maunkop Berlin. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 4—7. — A. Meyer, De pachymeningit cerebro-spin. interna. Diss. Bonn 1861. — Th. Simon, Ueber den Zustand R.-M. in der Dementia paral. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. 1869. S. 1 143, 347. — R. H. Müller, Ueber Peripachymeningitis. Diss. Königsb. 1868. E. Wagner, Arch. d. Heilk. XI. 1870. S. 322. — Charcot, Pachymening cervicale hypertrophique. Soc. de Biol. 1871. p. 35. Gaz. méd. de Par. 18 No. 9. Leçons etc. II. Sér. III. fasc. p. 246. 1874. — Joffroy, De la pach mén. cervic. hypertr. Paris 1873. — Pietrulla, Die Pachymening. cervic hypertrophica. Diss. Breslau 1876. — A. Joffroy, Considérat. et observ. rel tives à la pachyméning. cervic. hypertroph. Arch. génér. 1876. Nov. p. 542. Lewitzky, Fall von Peripachymening. spinalis. Berl. klin. Woch. 1877. Nr. — Leyden, Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall. Arc f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 31. 1877.

Die Entzündungen der Dura spinalis, obwohl schon längst b kannt, sind doch erst in neuester Zeit Gegenstand genauerer Würd

gang geworden. Man hat sie schärfer von den übrigen Formen der Meningitis spinalis trennen gelernt und auch ihre Bedeutung richtiger erkannt, seit man ihr isolirtes und spontanes Auftreten beobachtet hat.

Freilich liegen bis jetzt erst sehr wenige gute Beobachtungen vor; daher ist die Symptomatologie und Diagnostik der Pachymeningitis spinalis noch sehr mangelhaft.

Doch erlauben uns unsere bisherigen Erfahrungen zwei Formen dieser Pachymeningitis zu unterscheiden, je nachdem die Krankheit mehr die äussere Fläche der Dura betrifft, und ihre Producte zwischen Dura und Wirbelsäule ablagert (Pachymening. externa) und das lockere Zellgewebe hier mit betrifft, oder nachdem sie mehr die innere Fläche der Dura ergreift und ihre Producte auf dieser ablagert (Pachymeningitis interna).

a. *Pachymeningitis spinalis externa. Peripachymeningitis.*

Begriffsbestimmung: Man versteht darunter die Entzündung der äusseren Fläche und Schichten der Dura und des sie umhüllenden Zellgewebes. Die Ablagerung der Krankheitsproducte — des Exsudates, Eiters, Bindegewebes etc. — findet zwischen Dura und Wirbelsäule statt. Diese Form der Meningitis ist erst durch wenige Arbeiten bekannt und bedarf noch sehr des genaueren Studiums.

Für die Aetiologie dieser Entzündungsform kommen zunächst benachbarte Entzündungsprocesse in Betracht, welche sich auf die Dura und das extrameningeale Zellgewebe fortsetzen und hier Entzündung hervorrufen. Dies ist ganz sicher für die so häufige Wirbelcaries und für tiefgreifenden Decubitus, der besonders vom Kreuzbein aus leicht Irritation der Gebilde innerhalb des Wirbelcanals hervorruft. Man hat aber auch Aehnliches — ein Fortkriechen des eitrigen und phlegmonösen Entzündungsprocesses in den Wirbelcanal hinein — gesehen bei Entzündung und Vereiterung der Rückenmuskeln und des Psoas (Traube), bei Entzündung im Bindegewebe des Halses (Mannkopf), im subpleuralen Zellgewebe (H. Müller), und man beschuldigt alle möglichen chronischen Entzündungen des Unterleibs und der Brusthöhle, besonders die Peripleuritis, und ferner die Neuritis migrans als die mögliche Ursache der Peripachymeningitis.

Es will uns scheinen, als gehe man mit dieser Auffassung der Pachymeningitis externa als einer vorwiegend secundären Affection entschieden zu weit. Die bisher bekannten, als beweisend angeführten

Beobachtungen lassen entschieden vielen Zweifeln Raum. Die von Traube mitgetheilten Fälle werden von ihm selbst so aufgefasst, dass die eitrige Pachymeningitis externa das Primäre gewesen sei und sich die Eiterung von ihr aus erst in die Rückenmuskeln verbreitet habe. Das steht auch ganz in Uebereinstimmung mit dem klinischen Verlauf und den Sectionsbefunden. Es ist ja auch a priori natürlicher und wahrscheinlicher, dass sich eine Eiterung aus dem engen, von starren Wandungen umgebenen Wirbelcanal durch die vorhandenen Lücken nach aussen verbreite, als dass eine Eiterung der Rückenmuskeln an mehreren Stellen gleichzeitig in den Wirbelcanal eindringe. Ein in der Medical Times 1855. Januar 6. p. 19 leider nur sehr fragmentarisch mitgetheilter Fall scheint dies zu bestätigen. Noch wichtiger scheint uns eine hierher gehörige Beobachtung bei Ollivier[1]. — Auch in dem Mannkopf'schen Falle konnte die secundäre Entstehung des peripachymeningitischen Herdes nur in hohem Grade wahrscheinlich gemacht werden. — Der Fall von R. H. Müller kann gar nichts beweisen, da in demselben ein Zusammenhang der peripleuritischen mit den peripachymeningitischen Schwarten in keiner Weise nachweisbar war, sich ausserdem ganz isolirte ähnliche Schwarten auch auf der äussern Fläche der Dura mater cerebralis fanden. Der von Leyden[2] mitgetheilte Fall entbehrt der Bestätigung durch die Section.

Es dürfte deshalb wohl gerechtfertigt sein, die Möglichkeit einer spontanen und primären Entstehung der Pachymening. externa festzuhalten, um so mehr, als gegen dieselbe kein triftiger Grund anzuführen ist.

Weitere Erfahrungen werden zu lehren haben, ob traumatische Einwirkungen, Erkältungen, Syphilis und andre Schädlichkeiten nicht im Stande sind, eine Pachymeningitis externa hervorzurufen. Zwei neuere Beobachtungen scheinen für die Möglichkeit einer traumatischen Peripachymeningitis zu sprechen. Doch möchten wir den von Lewitzky angeführten Fall keineswegs als sicheren Beweis für dieses Vorkommen ansehen. Eher möchte der neuere Fall von Leyden (peripachymeningitisches Exsudat in Folge eines Eisenbahnunfalls) beweisend sein; doch lässt auch für diesen Leyden die Möglichkeit offen, dass sich der Process von einer traumatischen Entzündung der Schultermuskeln her fortgeleitet habe. Doch ist nach dem Sectionsbefund auch die Annahme gestattet, dass es sich um eine traumatische, sehr schleichende Wirbelcaries gehandelt habe.

Pathologische Anatomie.

Die Dura spinalis erscheint in grösserer oder geringerer Ausdehnung verdickt; ihre äusseren Schichten sind durch entzündliche

1) II. p. 260. 3. Aufl.
2) Klinik I. S. 391.

Exsudate, zellige Infiltration u. dgl. auseinandergedrängt. Meist ist diese Veränderung nur auf kurze Strecken, einige Wirbelhöhen, beschränkt, kann aber auch über den grössten Theil der Dura sich verbreiten.

Auf der äusseren Fläche derselben findet sich ein mehr oder weniger reichliches Exsudat von verschiedener Mächtigkeit (man hat bis ½ Zoll dicke Auflagerungen gefunden, Rühle). Dieses Exsudat besteht entweder aus Eiter, der theils noch flüssig, theils bereits trocken, käsig, von verdicktem Bindegewebe eingehüllt erscheint und das extrameningeale Zellgewebe infiltrirt; oder aus einem weichen, plastischen, röthlich-grauen jungen Bindegewebe, das sehr gefässreich ist, theilweise von Eiter bedeckt und von kleinen Abscessen durchsetzt erscheint, theilweise in Verkäsung begriffen ist. Dies letztere ist der gewöhnliche Fall bei der so häufigen Pachymeningitis durch Wirbelcaries (Michaud); es handelt sich dabei um eine pilzförmige Wucherung, zu deren Proliferation die äussere Fläche der Dura durch den Reiz des cariösen Eiters angeregt ist.

Es handelt sich also im Wesentlichen um eine Entzündung der äusseren Schichten der Dura und des sie umgebenden Zellgewebes mit eitrigem, plastischem, tuberkulösem etc. Exsudat.

Nicht selten ist auch die innere Fläche der Dura verdickt und getrübt, manchmal mit zarter fibrinöser Auflagerung bedeckt. Selten sind Pia und Arachnoidea mit afficirt; doch hat man Verwachsungen derselben mit der Dura, Trübung und eitrige Infiltration derselben beobachtet.

Das R.-M. selbst ist mehr oder weniger comprimirt, abgeflacht, blass, anämisch; oft erweicht, mikroskopisch mit Fettkörnchen und Körnchenzellen durchsetzt und häufiger, als man dies bis jetzt angenommen, die Zeichen einer transversalen Myelitis darbietend. In der Umgebung der Compressionsstelle trifft man rothe Erweichung und Hyperämie; in mehr chronischen Fällen auf- und absteigende secundäre Degeneration in den weissen Strängen (nach oben in den Hintersträngen, nach unten in den Seitensträngen).

Die an der Stelle der Pachymeningitis austretenden Nervenwurzeln werden comprimirt, atrophisch, entzündet und erweicht gefunden.

Dazu kommen dann noch die anatomischen Befunde derjenigen Processe, welche die Pachymeningitis hervorgerufen haben oder begleiten (Wirbelcaries, Peripleuritis, Muskelabscesse, Phlegmonen u. s. w.).

Symptomatologie.

Im allgemeinen tritt die Pachymening. externa unter einem ähnlichen Bilde auf, wie wir es im folgenden Abschnitt für die häufigere Leptomeningitis ausführlich schildern werden. Es sei daher hier nur eine kurze Aufzählung der Hauptsymptome gemacht. Die wichtigsten sind folgende:

Schmerz im Rücken, je nach dem Sitze der Entzündung an verschiedenen Stellen und in verschiedener Ausbreitung. Steifigkeit der Wirbelsäule, welche das Aufsitzen erschwert und schmerzhaft macht. Spannung und Zuckung in verschiedenen Muskelgruppen. — Excentrische, gürtelförmig oder in die Extremitäten ausstrahlende Schmerzen; Gefühl eines zusammenschnürenden Reifs; Formication und leichte Hyperästhesie der Haut.

Dazu gesellen sich über kurz oder lang die Erscheinungen einer langsam zunehmenden Compression des R.-M.: mehr oder weniger hochgradige Lähmung, bald mehr die motorische bald mehr die sensible Sphäre betreffend, bald beide zugleich; Muskelspannungen, erhöhte Reflexe, besonders Sehnenreflexe; Lähmung der Sphincteren und Decubitus. Diese Symptome sind die Folge theils der Compression, theils der dieselbe complicirenden Compressionsmyelitis.

Je nach der Art des Grundleidens, der complicirenden und secundären Veränderungen können auch Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, mancherlei Störungen innerer Organe vorkommen.

Die Erscheinungen der Pachymeningitis können bald mehr acut, bald mehr chronisch sich entwickeln; in den acuten (eitrigen) Formen treten die Reizerscheinungen mehr in den Vordergrund; in den mehr chronischen (plastischen) Formen treten diese mehr zurück und die Erscheinungen der Rückenmarkscompression beherrschen das Krankheitsbild.

Ueber den Verlauf der Pachymeningitis externa lässt sich bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse gar nichts bestimmtes aussagen. Die ungünstig verlaufenen, zur Section gekommenen Fälle können dafür nicht maassgebend sein; denn wie viele Fälle wegen der Unsicherheit in der Diagnose des Leidens unerkannt geblieben und günstig abgelaufen sind, lässt sich nicht abschätzen. Jedenfalls wissen wir, dass die bei Wirbelcaries so gewöhnliche Pachymeningitis externa relativ häufig zum Stillstand und theilweiser Ausgleichung kommt, indem die durch sie veranlassten Lähmungssymptome schwinden. — Aus den bisherigen Beobachtungen geht nur soviel

hervor, dass in den schwereren Fällen der Verlauf ein verschiedener sein kann, dass er aber meist ein protrahirter ist und erst nach längeren Wochen zum schlimmen Ausgang oder zur allmäligen Genesung führt.

Die Diagnose gründet sich z. Z. noch hauptsächlich auf die nachweisbaren ursächlichen Momente, auf die damit sich verbindenden, allmälig anwachsenden Symptome von meningealer Reizung und langsamer Compression des R.-M. — Am schwierigsten wird sonach immer die Unterscheidung von den andern Formen der Meningitis sein. Man hebt als Unterscheidungsmerkmal von sehr zweifelhaftem Werthe hervor, dass die Pachymening. extern. nur selten bis in die obere Cervicalgegend hinaufsteigt und deshalb die Nackenstarre bei ihr meist fehlt. In den meisten Fällen wird es aber gar nicht zu entscheiden sein, ob die Dura allein, oder auch die andern Meningen des R.-M. von Entzündung ergriffen sind.

Die Prognose ergibt sich aus dem oben über den Verlauf Gesagten. Die Berücksichtigung der ätiologischen Momente wird bei ihrer Aufstellung besonders wichtig sein.

Die Therapie hat vor allen Dingen die Beseitigung des Grundleidens ins Auge zu fassen; gelingt es, dieses zur Heilung zu bringen, so ist eine bedeutende Chance für die Heilung der Pachymeningitis gewonnen. Die speciellen Vorschriften dafür sind hier nicht zu geben.

Gegen die Krankheit selbst verfährt man in der Weise, wie es im folgenden Abschnitt bei der Therapie der Leptomeningitis angegeben ist.

Besonders wichtig ist die Behandlung der Pachymeningitis bei Wirbelleiden, weil von ihrer Heilung die Beseitigung der Paraplegie abhängt. Neben der gegen das Wirbelleiden direct gerichteten Behandlung sind es besonders energische Soolbadecuren (Baden und Trinken), Anwendung von Kal. jodat. und Ferr. jodat., Bepinselungen des Rückens mit Jod, Einreibungen von Ungt. cinereum u. dgl. von welchen man Heilung erwartet. In neuerer Zeit ist für hartnäckige Fälle die von Alters her geübte Anwendung des Ferrum candens aufs Neue warm empfohlen worden (Charcot).

b. Pachymeningitis interna (hypertrophica et haemorrhagica).

Begriffsbestimmung. Entzündung vorwiegend der innern Fläche der Dura; Ablagerung der Krankheitsproducte (Exsudate, Extravasate, Bindegewebswucherung) auf deren innerer Oberfläche, zwischen Dura und Arachnoidea. Oeftere Betheiligung der Arachnoidea und Pia an dem Process.

Man kennt hauptsächlich zwei, klinisch einigermassen zu charakterisirende Formen dieser Pachymeningitis interna: eine einfach hypertrophirende Form, zur bindegewebigen Verdickung der Dura (und meist auch der weichen Häute) führend; und eine pseudomembranöse, hämorrhagische Form, durch mehr oder weniger reichliche Blutextravasate charakterisirt.

Von beiden Formen liegen bis jetzt erst wenige Beobachtungen vor.

Aetiologie.

Als Ursachen der hypertrophischen Form werden vorwiegend Erkältungen und feuchte Wohnung beschuldigt (Charcot, Joffroy). Auch der Alkoholmissbrauch scheint nicht unwirksam zu sein.

Für die hämorrhagische Form ist es sicher gestellt, dass sie vorwiegend in Begleitung der gleichnamigen Affection der Dura mater cerebralis, des Hämatom der Dura, vorkommt und also dieselben ätiologischen Momente wie diese aufweist. So hat man dies Leiden nicht selten in Begleitung von Psychosen, besonders von Dementia paralytica gefunden (Simon, A. Meyer). Ferner als eine Folge fortgesetzten Alkoholmissbrauchs, wofür Magnus Huss, Magnan und Bouchereau Fälle anführen. — Endlich beschreibt Leyden (l. c. S. 404) eine traumatische Form, allerdings mit einem nicht ganz zweifellosen Belegfall, da es bei dem Kranken, der Potator war und schon vor dem Falle, der ihm die perniciöse Schädelfissur eintrug, an krankhaften Erscheinungen gelitten hatte, nicht ganz sicher ist, ob diese Fissur die Ursache der hämorrhagischen Pachymeningitis interna war. A. Meyer erwähnt, dass seine beiden Fälle bei Cavalleristen vorkamen und dass diese häufigem Sturz und Erschütterungen ausgesetzt seien.

Pathologische Anatomie.

Bei der hypertrophischen Form findet man eine starke Verdickung der Dura, bedingt vornehmlich durch eine erhebliche Wucherung ihrer innern Schichten, die sich in eine derbe schwielige Bindegewebsmasse umwandeln, welche meist deutliche concentrische Schichtung zeigt. Gewöhnlich besteht innige Verwachsung mit den weichen Häuten; auch diese sind verdickt und gewuchert und mit der verdickten Dura zu einer einzigen bindegewebigen Masse verschmolzen; manchmal sind sie aber auch relativ unverändert.

So entsteht eine mehr oder weniger mächtige Auflagerung,

welche das R.-M. von einer oder der andern Seite — meist von hinten — her comprimirt, oder dasselbe auf längere oder kürzere Strecken ringförmig einschnürt. Das R.-M. selbst ist bald nur einfach comprimirt, blass, weich; häufiger aber bietet es alle Charaktere der transversalen Myelitis von verschiedener Ausdehnung, mit secundärer Degeneration, Höhlenbildung u. s. w. Die in das Bereich der Erkrankung fallenden Nervenwurzeln sind umschnürt, comprimirt, nicht selten im Zustande fortgeschrittener Atrophie. In den dazu gehörigen Muskeln finden sich die mikroskopischen Charaktere der bekannten degenerativen Atrophie.

Bei der hämorrhagischen Form ist die Dura in grösserer oder geringerer Ausdehnung bedeckt von einer fibrinös-bindegewebigen, weichen, rostbraunen Exsudatmasse, welche von zahlreichen Blutextravasaten durchsetzt ist und nicht selten einen oder mehrere grössere sackartige Blutherde umschliesst. Die Herde enthalten schmutzigbraunes, zersetztes Blut, zahlreiche Blutkrystalle, Pigment, Detritus u. s. w. — Die einhüllende Exsudatmasse erscheint an vielen Stellen gelblich, brüchig, zerreisslich, geschichtet, haftet der Dura ebenso wie der Arachnoidea nur lose an und erweist sich als sehr gefässreich.

Diese Blutsäcke können von verschiedener Grösse und in mehrfacher Anzahl vorhanden sein. Manchmal ist die hämorrhagische Pseudomembran über eine grosse Strecke des R.-M. verbreitet, dasselbe ganz umhüllend.

Es handelt sich genau um denselben Vorgang, wie bei dem Hämatom der Dura mater des Gehirns; auch hier ist es am wahrscheinlichsten, dass die faserstoffige Entzündung das Primäre, die Blutung nur secundär ist. Doch ist auch hier die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine primäre Blutung zu einer nachfolgenden Entzündung Veranlassung geben kann.

Das R.-M. verhält sich wie bei der andern Form. Die Pia ist gewöhnlich blutig tingirt, ebenso die reichlich vorhandene Spinalflüssigkeit.

Symptomatologie.

Die hypertrophische Form ist bis jetzt nur am Cervicaltheil genauer bekannt und scheint hier mit Vorliebe vorzukommen; sie hat hier einen ziemlich charakteristischen Verlauf und ist von Charcot als „Pachymeningite cervicale hypertrophique“ beschrieben.

Er unterscheidet ein erstes Stadium der Reizungserscheinungen, welche ca. 2—3 Monate dauert und vorwiegend durch Schmerzen ausgezeichnet ist. Dieselben zeigen sich in lebhafter

Weise im Nacken, Hinterhaupt, den Schultern und Armen, sind continuirlich, von Zeit zu Zeit exacerbirend; häufig verbunden mit schmerzhaftem Einschnürungsgefühl in der oberen Brustgegend. Der Nacken ist steif, ohne dass die Dornfortsätze bei Druck besonders empfindlich wären. Formication und Taubsein, mitunter auch leichte Schwäche der obern Extremitäten stellen sich jetzt schon ein. Nicht selten kommt es zu trophischen Störungen der Haut, Herpeseruptionen, Blasenentwicklung an den obern Extremitäten. Nausea und Vomituritionen werden nur selten beobachtet.

Sehr allmälig erfolgt nun der Uebergang in das zweite Stadium, welches hauptsächlich durch Lähmung und Atrophie charakterisirt ist. Die obern Extremitäten werden mehr oder weniger vollständig gelähmt und zwar besonders das Gebiet des Medianus und Ulnaris, während in den bisher beobachteten Fällen das Radialisgebiet relativ frei blieb. Dadurch entsteht eine eigenthümliche Extensionsstellung der Hand bei gleichzeitiger Klauenstellung der Finger. Mit dieser Lähmung geht hochgradige und ziemlich gleichmässige Atrophie einher, so dass ein an die progressive Muskelatrophie erinnerndes Krankheitsbild entsteht. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln wird vermindert oder aufgehoben. Contracturen der Muskeln stellen sich ein und einzelne anästhetische Stellen von grösserer oder geringerer Ausbreitung.

Alles dies ist wohl hauptsächlich die Folge der Affection der Nervenwurzeln.

Weiterhin kommt es aber auch zu Lähmung und Contractur der untern Extremitäten. Jedoch fehlt in diesen die Atrophie oder stellt sich doch erst in ganz späten Stadien ein. Das kann sich in den schwereren Fällen zu völliger Paraplegie mit ausgesprochener Anästhesie, Blasenlähmung, Decubitus etc. entwickeln, welche den lethalen Ausgang herbeiführen.

Diese schwereren Erscheinungen sind zweifellos zurückzuführen auf die an der Compressionsstelle etablirte transversale Myelitis und die von ihr ausgehende absteigende Degeneration in den Seitensträngen.

Nicht immer jedoch ist ein so schlimmer Verlauf zu beobachten; es gibt auch Fälle, in welchen ein Stillstand der Erscheinungen eintritt oder selbst eine deutliche, und manchmal an Heilung grenzende Besserung derselben zu Stande kommt; es scheint gerade, dass diese Form der Pachymeningitis relativ häufig einen günstigen Ausgang nimmt und sich dadurch vortheilhaft von der spontanen Myelitis

transversa unterscheidet (Joffroy); immer jedoch handelt es sich um ein sehr chronisches Leiden.

Die Symptomatologie der hämorrhagischen Pachymeningitis interna ist noch sehr dunkel und überdies in den meisten Fällen complicirt durch die Erscheinungen der gleichzeitigen Gehirnaffection. Die gewöhnlichen Symptome einer schleichenden, zeitweise exacerbirenden Meningitis: Schmerzen im Kreuz und Rücken, reissende Schmerzen in den Extremitäten, Wirbelsteifigkeit, Nackenstarre, zunehmende Schwäche der Muskeln, theilweise bis zu völliger Lähmung und Paraplegie gesteigert, mässige Contracturen, verschiedene Grade der Hauthyperästhesie und Anästhesie, Blasenschwäche u. s. w. dürften bei vorhandenen ätiologischen Momenten (bei Potatoren, bei Paralytikern, bei gleichzeitigen Erscheinungen des Hämatoms der Dura cerebralis) den Verdacht auf die Erkrankung der Dura spinalis zu leiten im Stande sein und wenigstens in manchen Fällen zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose führen.

Ob auch bei dieser Form, wie bei der cerebralen, eine schubweise Verschlimmerung der Erscheinungen eintritt und ob dieselbe für die Diagnose verwerthet werden kann, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Der Verlauf dieser Form wird wohl in den meisten Fällen ein ungünstiger sein.

Die Diagnose ergibt sich aus der vorstehenden kurzen Skizzirung des Krankheitsbildes beider Formen. Die Pachyméning. cervic. hypertroph. hat eine gewisse Aehnlichkeit mit transversaler Myelitis, mit progressiver Muskelatrophie, mit atrophischer Lateralsklerose (Charcot) u. dgl. Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale sind das Stadium der Schmerzen, die partiellen Anästhesien, die Paraplegie ohne Atrophie bei hochgradiger Atrophie und charakteristischer Stellung der Arme u. dgl. Von Meningealtumoren wird man diese Formen freilich nicht immer unterscheiden können.

Die hämorrhagische Form harrt noch einer genaueren diagnostischen Umgrenzung.

Die Prognose ergibt sich aus der obigen Darstellung von selbst. Sie scheint speciell für die hypertrophische Form nicht so ungünstig zu sein, wie man aus den ersten, bekannt gewordenen Fällen schliessen wollte.

Die Therapie wird wie bei der Meningitis überhaupt einzurichten sein (s. den nächsten Abschnitt). In mehr acuten Fällen wird Antiphlogose in ihren verschiedenen Formen am Platze sein.

In den späteren Stadien und den mehr chronischen Formen wird

man seine Zuflucht zu Ableitungsmitteln, besonders zur wiederholte punktförmigen Cauterisation, Jodpräparaten, zum Galvanismus u zum Gebrauche von Bädern oder der Kaltwassercur nehmen. B sonders hervorstechende Symptome (Schmerzen, Lähmung, Atroph etc.) erfordern eine besondere symptomatische Behandlung.

4. Entzündungen der Pia mater und Arachnoides spinalis. — Leptomeningit spinalis. — Perimyelitis und Arachnitis.

P. Frank l. c. 1792. — Ollivier l. c. III. éd. II. p. 232. — Hasse l. 2. Aufl. S. 690. — Hammond l. c. 3. Aufl. S. 444. — Leyden l. c. S. 406—4 — M. Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 283. — Köhler, Monographie der Men gitis spinalis. Leipzig 1861. (Sehr reichhaltige Arbeit mit umfassendem Literat verzeichniss.)

Klohss, Diss. de myelitide. Halis 1820. Hufeland's Journ. XVI. 1823. Funk, Die Rückenmarksentzündung. Bamberg 1825. — Henoch, Schmi Jahrb. Bd. 28. 1846. — Evans Reeves, Diseases of the spinal cord and membranes. Monthly Journ. of med. 1855. p. 506; Edinb. med. Journ. 1855 p. 120 and 302. — Noetel, De meningitide spinali. Diss. Berlin 1861. Beaumetz, Méning. spinale, suivie de roideur des extrém. infér. Gaz. des h 1861. No. 129. — Brown-Séquard, Lectures on the princ. forms of paral the lower extremities. London 1861. p. 66 etc. — Camerer, Ueber Mening spin. chronic. und deren Differentialdiagnose. Würtemb. Correspondenzbl. XX 1862. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. 1867. p. 372—420. — V pian, Note sur un cas de méning. spinale et de sclérose corticale annulaire la moëlle ép. Arch. de Physiol. II. p. 279. 1869. — Liouville, Etude anato pathol. de la méningite cérebro-spin. tubercul. Arch. d. Phys. III. p. 490. 1 — Stokes, Chronic inflammation of the spinal cord and its membranes. D Journ. of med. Sc. Vol. LVI. p. 62. 1873. — Bruberger, Fall von Menin syphilit. etc. Virch. Arch. 1874. Bd. 60. — Schwarz, Méningite spin. A méd. belge. Dec. 1874. — Lasègue, Méningite spinale, supposée de nature r matism. Arch. génér. de Méd. Juin 1874. p. 743. — F. Schultze, Das V halten des R.-M. und der Rückenmarksnervenwurzeln bei acuter Basilarme gitis. Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 1. — Beitr. z. Pathol. u. pathol. Anatomie centr. Nervensyst. Virch. Arch. Bd. 68. 1876. — Vulpian, Leçons sur les lad. du système nerveux. 1877. p. 111.

Vgl. ausserdem v. Ziemssen, Mening. cerebrospin. epidemica in Band 2. Abth. dieses Handbuchs und die reichen Literaturangaben daselbst.

Die Entzündung der weichen Rückenmarkshäute ist die wi tigste und häufigste unter den meningealen Erkrankungen: an denkt man, wenn von Spinalmeningitis schlechtweg gesprochen w Alle Arbeiten früherer Autoren beziehen sich vorwiegend auf Aber man hat auch unter diesem Namen sehr vieles zusammen worfen, was von der Meningitis entschieden getrennt werden m oder was gleichzeitig mit ihr vorkommt. Erst künftigen Un suchungen wird es gelingen, das Gebiet der Meningitis schärfer, dies bis jetzt geschehen ist, von dem Gebiet der Myelitis ab grenzen. Das wird nur durch genaue histologische Untersuchun des R.-M. mit Hülfe der neueren Untersuchungsmethoden in Fäl

von Meningitis möglich sein. Darüber liegt bis jetzt sehr wenig positives vor.

Es erscheint a priori kaum denkbar, dass eine irgend erhebliche Entzündung der Pia mater verlaufen könnte, ohne das R.-M. selbst in höherem oder geringerem Grade mitzuafficiren. Die Pia liefert die Gefässe für das ganze R.-M., von ihr gehen die Fortsätze aus, welche dessen Bindegewebsgerüste bilden — alle Entzündungsreize also, welche das Gefässgebiet der Pia treffen, müssen wohl auch mehr oder weniger in den Gefässen des R.-M. empfunden werden, und wenn einmal ein krankhafter Process in dem Bindegewebe der Pia etablirt ist, ist schwer abzusehen, warum er sich nicht auch eine Strecke weit in das R.-M. hinein propagiren sollte.

Allerdings wird man eine gewisse Selbständigkeit der beiden Gewebsterritorien — der Pia und des Rückenmarks — bis zu einem bestimmten Grade anerkennen müssen, da beide unabhängig von einander erkranken können; dies ist wenigstens für das R.-M. selbst über jeden Zweifel festgestellt; und es legt dies den Gedanken nahe, dass die nervösen Elemente selbst nicht ohne Einfluss auf die Erkrankungen sind, dass sie primär erkranken können, oder wenigstens bei der Auslösung und Localisation der Erkrankungen der Bindesubstanz in hervorragender Weise mitwirken.

Aber gerade für die Erkrankungen der Pia wird man sehr ernstlich jedesmal eine Mitbetheiligung des R.-M. ins Auge zu fassen haben. Dies ist bisher meines Erachtens viel zu wenig geschehen, und es hat besonders die pathologische Anatomie dieser Sache zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Höchstens hat man eine Mitbetheiligung der durchtretenden Wurzeln an der Erkrankung constatirt, oder in sehr exquisiten Fällen ein Uebergreifen auf das R.-M. selbst. Aber systematisch und mit Hülfe verfeinerter Untersuchungsmethoden hat man die Sache bisher nur wenig untersucht. So sah Mannkopf bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis reichliche Zelleninfiltration längs der Gefässe in das R.-M. selbst eindringen; Fronmüller fand bei derselben Krankheit Anfüllung des Centralcanals mit Eiterzellen; Liouville sah bei der tuberkulösen Meningitis die Tuberkelkörner auch in den Piafortsätzen, welche in die Spalten des R.-M. eindringen; und Vulpian constatirte in einem Falle von meningitischer Verdickung der Pia eine ringförmige Sklerose des R.-M., die besonders in die Hinterstränge tief eindrang, deren Verursachung durch die Meningitis aber mindestens zweifelhaft ist.

Diese Lücke ist nun durch Untersuchungen von Dr. F. Schultze[1])

1) Herr Dr. Schultze hat mir selbst die Einsicht seiner hierher gehörigen

ausgefüllt worden, welche derselbe an vier Fällen von Leptomeningitis spinalis angestellt hat, und welche eine sehr erhebliche Betheiligung sowohl der Nervenwurzeln wie des R.-M. selbst an der Entzündung darthun.

Das Wesentliche von den Ergebnissen dieser Untersuchungen (einige weitere Details s. bei der pathol. Anatomie der acuten Meningitis) ist folgendes:

Die Nervenwurzeln befinden sich im Zustande ausgesprochener Entzündung (Zelleninfiltration, besonders in der Umgebung der Gefässe, Nervenfasern selbst geschwellt, körnig, in beginnendem Zerfall, Axencylinder geschwollen und körnig); die in das R.-M. einstrahlenden Wurzelfaserbündel mehr oder weniger erheblich geschwellt. Im R.-M. selbst findet sich theilweise eine mehr oder weniger tief eindringende periphere interstitielle Myelitis (Zellen- und Kerninfiltration in der Neuroglia), theilweise auch wirkliche parenchymatöse Myelitis in kleineren und grösseren Herden (enorm geschwollene Axencylinder, Trübung und körniger Zerfall der Markscheide, zerfallende Axencylinder etc.). In der grauen Substanz fanden sich ausser Andeutungen von ödematöser Schwellung der Ganglienzellen keine deutlichen Veränderungen. Nur der Centralcanal erschien mit runden Zellen dicht ausgestopft, seine Umgebung mit den gleichen Elementen weithin infiltrirt.

Es geht aus diesen Thatsachen unzweifelhaft hervor, dass man bei der pathogenetischen Beurtheilung der Symptome der Leptomeningitis spinalis einen etwas andern Standpunkt einzunehmen hat als dies bisher meist der Fall war. Es ist an und für sich klar, dass die Entzündung der Pia an sich keine sehr hervorragenden Erscheinungen machen kann; bei ihrem Nervenreichthum wird sie vorwiegend Schmerz und die daraus resultirenden Reflexerscheinungen erzeugen können. Aber die hauptsächlichsten und wesentlichsten Symptome werden von der Betheiligung der Nervenwurzeln und des R.-M. selbst abzuleiten sein; und man wird deshalb wohl zu unterscheiden haben zwischen rein meningealen und rein spinalen, und endlich den von den Wurzeln ausgehenden Symptomen.

Es wird Sache einer verfeinerten klinischen Beobachtung sein, diese Symptomenreihen von einander trennen und unterscheiden zu lernen.

---

mikroskopischen Präparate gestattet und es ist mir eine angenehme Pflicht, die vielfache Förderung, welche mir durch freundliche Mittheilung seiner zahlreichen und vorzüglichen Präparate zu Theil geworden ist, hier dankbarst anzuerkennen.

Diese Bemerkungen glaubte ich vorausschicken zu sollen, um das bessere Verständniss der meningitischen Symptome zu erleichtern und auf die Lücken in unsern Kenntnissen über dieselben hinzuweisen.

Eine Trennung der Entzündung der Pia, der sog. Perimyelitis, von der Arachnitis halte ich aus pathologisch-anatomischen und praktischen Gründen nicht für durchführbar.

Endlich halte ich es für praktisch am zweckmässigsten, trotz der zahlreich vorliegenden Verschiedenheiten in der Erscheinungsform der Leptomeningitis spinalis, nur nach dem Verlaufe zwei Hauptkategorien derselben zu unterscheiden: die acute und die chronische Form.

a. Leptomeningitis spinalis acuta.

Wir verstehen darunter eine unter stürmischen Erscheinungen eintretende, fieberhafte Entzündung der weichen Rückenmarkshäute — der Pia und Arachnoidea spinalis —, welche vorwiegend durch eitrig-fibrinöses, seltener serös-fibrinöses Exsudat charakterisirt ist. Die Krankheit tritt am häufigsten in epidemischer Form und in Begleitung der gleichen Affection der Gehirnhäute, als epidemische Cerebrospinalmeningitis, auf, kommt aber, wenngleich seltener, auch sporadisch vor. Gerade diese sporadische Form soll uns hier vorwiegend beschäftigen.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Prädisposition zu der acuten Spinalmeningitis ist eine ziemlich verbreitete, wenn auch die einzelnen Momente, auf welchen dieselbe beruht, noch nicht hinreichend gekannt sind. Man weiss, dass die Krankheit mit Vorliebe Personen kindlichen und jugendlichen Alters und männlichen Geschlechts befällt; dass sie bei vorhandener Anlage zur Scrophulose und Tuberkulose öfter vorkommt; dass besonders aber alle möglichen schwächenden Potenzen (schlechte Wohnung, ungenügende Ernährung, sexuelle und andere Excesse u. dgl.) eine erhöhte Disposition zu derselben bedingen. Ueber die Art und Weise der Wirkung dieser Momente auf die spinalen Meningen wissen wir jedoch nichts Genaueres.

Unter den veranlassenden Ursachen spielt jedenfalls die Erkältung eine hervorragende und wohlconstatirte Rolle. Es ist zur Genüge oft beobachtet worden, dass Schlafen auf feuchter Erde, auf Schnee, dass die Einwirkung kalten Zugwindes auf den schwitzen-

den Rücken, dass ein unvermutheter Fall ins Wasser u. dgl. zum Ausbruch acuter Leptomeningitis führten. Aber hier, wie bei den meisten durch Erkältung entstandenen Entzündungen innerer Organe wissen wir über den feineren Mechanismus des ganzen Vorganges nichts sicheres.

Die Einwirkung der Sonnenhitze, Insolation, auf den Rücken ist eine noch höchst zweifelhafte Entstehungsursache der acuten Spinalmeningitis.

Dagegen bilden traumatische Einwirkungen eine unzweifelhaft sehr ergiebige Quelle derselben. Man hat sie entstehen sehen nach einfachen Erschütterungen der Wirbelsäule (z. B. beim Sturz von einer Treppe); bei Schuss-, Hieb- und Stichverletzungen der Wirbelsäule und ihres Inhaltes; bei Wirbelluxationen und -Fracturen; in Folge der Operation der Spina bifida u. s. w.

Entzündungen und andere Erkrankungen der benachbarten Theile setzen sich nicht selten auf die Spinalmeningen fort und rufen in diesen Entzündungen hervor: so Caries der Wirbel, acute Entzündungen der Dura spinalis und des extrameningealen Zellgewebes; tiefgreifender Decubitus, der bis in die Kreuzbeinhöhle vordringt; Durchbruch von Lungencavernen in die Wirbelhöhle; Carcinom der Wirbel; endlich auch acute Entzündungen des R.-M. selbst, welche sich auf die Pia verbreiten. Speciell gehört hierher als eines der häufigsten Momente die acute Entzündung der Pia cerebralis, welche sich sehr gewöhnlich mit der spinalen Form complicirt. Diese Verbreitung ist bedingt durch die offene Communication der Schädel- und Rückgratshöhle, durch die anatomische Continuität der Meningen, durch den Strom der Cerebrospinalflüssigkeit, durch die nach dem Gesetz der Schwere erfolgende Senkung der Entzündungsproducte, Extravasate u. dgl. in die Rückgratshöhle, welche hier als Entzündungsreiz wirken; endlich wohl auch durch Ursachen, welche gleichzeitig die cerebralen und spinalen Meningen irritiren. So ist es leicht verständlich, dass die Entzündung der Pia cerebralis sich so häufig nach abwärts auf die Pia spinalis fortsetzt.

Ganz regelmässig erscheint nach neueren Erfahrungen bei der tuberkulösen Basilarmeningitis das gleichzeitige Vorhandensein einer tuberkulösen Spinalmeningitis beobachtet zu werden. Daher das Auftreten spinaler Symptome bei dieser Krankheit.

Ausser früheren Angaben von Weber[1]) und Bierbaum[2]), die

1) Deutsche Klinik 1852. Nr. 34. S. 380.
2) Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 26. S. 355. 1856.

wenig Beweiskraft besitzen, sind besonders 3 Fälle von Köhler[1]) hier bemerkenswerth, welche das Zusammenvorkommen von Piatuberkulose im Hirn und R.-M. erweisen. Ferner 2 Fälle, welche derselbe Autor in seiner Monographie[2]) aufführt. In neuerer Zeit erklärt Liouville dies Vorkommen für ein ganz regelmässiges und hat es in zahlreichen Fällen jedes Mal gesehen. Auch in den oben erwähnten 4 Fällen von F. Schultze hatte jedes Mal die Spinalpia an der cerebralen Erkrankung Theil genommen. Auch Leyden[3]) theilt einen hierher gehörigen Fall mit, ohne genauere Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens zu machen. Jedenfalls ist dasselbe ein viel häufigeres, als man bisher angenommen hat.

Zu den mehr oder weniger zweifelhaften Ursachen der acuten Spinalmeningitis gehören die Dentition, unterdrückte Fussschweisse, Ausbleiben der Menses und von Hämorrhoidalblutungen, Verschwinden von acuten Exanthemen etc.; obgleich in der älteren Literatur für alles dies Beispiele angeführt werden.

Die Krankheit tritt ferner hie und da auf in Begleitung oder in der Reconvalescenz fieberhafter Erkrankungen (Pneumonie, acuter Gelenkrheumatismus u. s. w.) oder infectiöser Krankheiten (acute Exantheme, Cholera, Typhus u. s. w.). Doch scheint dies vorwiegend für die epidemische Form zu gelten. — Im Puerperium hat Köhler wiederholt das Auftreten acuter Spinalmeningitis beobachtet.

Endlich sind epidemisch-infectiöse Einflüsse zu nennen. Diejenige Form der Spinalmeningitis, welche in Begleitung von Cerebralmeningitis unter dem Einflusse eines noch unbekannten Infectionsstoffes entsteht und in dem Laufe dieses Jahrhunderts als epidemische Cerebrospinalmeningitis wiederholt eine grosse Verbreitung erlangt hat, ist weitaus die häufigste und wichtigste. Wir haben hier jedoch nur zu verweisen auf die vortreffliche Darstellung dieser Krankheit durch v. Ziemssen im II. Bande dieses Handbuchs.

Gauné[4]) berichtet von dem epidemischen Auftreten einer leicht und günstig verlaufenden (theilweise sich nicht über die Erscheinungen einer Rückenmarkshyperämie erhebenden) Meningitis spinalis in einem Mädchenpensionat. Die nähere Ursache blieb unbekannt.

---

1) Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 32. 1859. S. 409.
2) l. c. S. 127.
3) l. c. S. 438.
4) Arch. génér. 1858.

Pathologische Anatomie.

Der Befund bei der acuten Spinalmeningitis ist je nach dem Stadium der Krankheit ein verschiedener. Man wird im Grossen etwa drei Stadien unterscheiden können, die natürlich unmerklich in einander übergehen: ein 1. Stadium der Hyperämie und beginnenden Exsudation, ein 2. Stadium der serös- oder eitrig-fibrinösen Exsudation; und ein 3. Stadium der Resorption oder anderweitiger Ausgänge. Am häufigsten kommt das zweite Stadium zur Beobachtung, das erste weit seltener (besonders bei der fulminanten Form der epidemischen Cerebrospinalmeningitis).

Im ersten Stadium erscheint die Pia hochgradig hyperämisch, rosig bis dunkelroth geröthet, sammtartig gewulstet, hier und da von grösseren und kleineren Blutpunkten und Ekchymosen durchsetzt; ihre Gefässe in hohem Grade mit Blut überfüllt. Das Gewebe selbst succulent, geschwellt, serös durchfeuchtet, die Cerebrospinalflüssigkeit leicht getrübt. — An diesen Erscheinungen nimmt die Arachnoidea in mehr oder weniger auffallender Weise Theil; die Hyperämie erstreckt sich ferner gewöhnlich auch auf verschieden grosse Partien der Dura und ist wohl auch in der Rückenmarkssubstanz selbst nachzuweisen.

Allmälig geht nun die Sache in das zweite Stadium über: die Durchfeuchtung des Gewebes nimmt zu, die Spinalflüssigkeit wird mehr und mehr trübe, fibrinöse Flocken und Plättchen bilden sich im subarachnoidealen Gewebe oder schlagen sich auf der Oberfläche der Dura nieder; die Pia erscheint mehr und mehr getrübt, das subarachnoideale Gewebe zu einer sulzigen, gallertigen Masse geschwellt, die frühere Röthe wird dadurch mehr und mehr verdeckt. Immer deutlicher tritt dann der eitrige Charakter der Exsudation hervor: die Trübung nimmt zu, die Färbung wird mehr und mehr weissgelblich oder grünlichgelb und schliesslich ist die ganze Pia und das subarachnoideale Gewebe gleichmässig eitrig infiltrirt. Die Spinalflüssigkeit, zunehmend trüber, nimmt das Aussehen serös-eitriger Flüssigkeit an, in welcher zahlreiche fibrinöse Flocken schwimmen, die in ähnlicher Weise auch die freien Oberflächen der Meningen bedecken. — In bestimmten Fällen erkennt man neben dem Exsudat noch mehr oder weniger zahlreiche kleine, miliare, graue oder weissgelbliche Knötchen, besonders längs der Gefässe, in der Pia und Arachnoidea zerstreut, nicht selten auch in ziemlicher Anzahl die Oberfläche der Dura bedeckend (tuberkulöse Meningitis). Bei

dieser Form pflegt das Exsudat mehr sulzig, serös, von gelblicher Farbe zu sein und bietet selten das Bild der rein-eitrigen Infiltration.

Die Ausbreitung dieses Exsudates ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene: bald erstreckt es sich nur auf kleine, bald auf grössere Stellen, meist aber ist es über den grössten Theil oder über die ganze Länge des R.-M. verbreitet; vorwiegend ist es die hintere Fläche des R.-M., welche an der Leiche damit bedeckt erscheint. Dieses Verhalten, welches bei der chronischen Spinalmeningitis in noch deutlicherer Weise hervortritt, rührt wohl nur zum geringsten Theil von der von den Kranken eingenommenen Rückenlage her. Vulpian sucht es auf den grösseren Nervenreichthum der hinteren Meningealpartien zurückzuführen; deshalb sollen sich die pathogenetischen Einwirkungen der Erkältung, und die reflectorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen, welche von den sensiblen Nerven ausgelöst werden, am intensivsten in den hinteren Abschnitten der Spinalhäute geltend machen. Näher liegt es wohl, an die von Axel Key und Retzius nachgewiesenen zahlreichen Maschen und Septa des hinteren Subarachnoidealraums und den dadurch bedingten grösseren Gefässreichthum als die Ursache dieser Bevorzugung der hinteren Rückenmarksfläche zu denken. — Dass das Exsudat sich nicht selten und in sehr verschiedener Extensität auch auf die Gehirnhäute verbreitet, geht aus dem oben Mitgetheilten hervor. Immer lässt sich dann ein directer Zusammenhang der spinalen und cerebralen Exsudatmassen längs der Hirnbasis nachweisen; doch ist nicht selten das Exsudat an der Medulla oblongata auffallend spärlich.

Fast regelmässig ist eine Betheiligung der eigentlichen Arachnoidea an der entzündlichen Exsudation zu constatiren. Sie erscheint getrübt und verdickt, serös oder eitrig infiltrirt, nicht selten von zahlreichen grauen Tuberkelkörnchen durchsetzt. — Weniger constant ist die Betheiligung der Dura spinalis angegeben; doch wird sie vielfach hyperämisch, manchmal in entsprechender Ausdehnung getrübt und mit dünner, faserstoffig-eitriger Exsudation bedeckt gefunden. In einzelnen Fällen hat man auch peripachymeningitische Hämorrhagien gesehen.

Die Nervenwurzeln sind immer mehr oder weniger an den entzündlichen Veränderungen betheiligt; sie sind in dichte Exsudatmassen eingehüllt, geschwellt, erweicht, ihre Faserung undeutlich, ihre Consistenz vermindert.

Ueber das Verhalten des R.-M. selbst bei der Meningitis

acuta sind die Angaben ziemlich dürftig: man hat es bald blass und ödematös, bald mehr hyperämisch, meistens aber erweicht gefunden; diese Erweichung kann eine mehr gleichmässige, oder sie kann eine disseminirte, auf einzelne Herde beschränkte sein; in einzelnen Fällen liess auch schon die makroskopische Betrachtung eine deutliche, eitrige Infiltration des R.-M. — in wechselnder Ausbreitung — erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung lässt zunächst in den weichen Häuten des Rückenmarks alle Zeichen der exsudativen Entzündung erkennen: starke zellige Infiltration, besonders längs der Gefässe, strotzende Füllung der Capillaren, Quellung und Verbreiterung der Bindegewebsbündel u. s. w. Die etwa vorhandenen Tuberkelkörner zeigen ihre charakteristischen histologischen Eigenthümlichkeiten und finden sich ebenfalls vorwiegend längs der Gefässe angeordnet. — Bei der Untersuchung der Nervenwurzeln fand F. Schultze die Wandungen der in den vordern und hintern Wurzeln verlaufenden Gefässe stark zellig infiltrirt und sah diese zellige Infiltration sich auch auf die Neuroglia fortsetzen; in den hintern Wurzeln fanden sich kleine Hämorrhagien. Die einzelnen Nervenfasern in den Wurzeln erschienen zum Theil in der Art verändert, dass ihre Markscheide getrübt und körnig aussah, dass die Axencylinder erheblich geschwellt und in körnigem Zerfall begriffen waren. Die in das R.-M. einstrahlenden Wurzelbündel erschienen so an vielen Stellen breiter und verdickt und liessen sich eine Strecke weit in das R.-M. hinein verfolgen, um in der Nähe der grauen Substanz allmälig wieder normale Dimensionen und normales Aussehen anzunehmen.

Am Rückenmarke selbst konnte F. Schultze zweierlei unterscheiden: entweder eine vorwiegend die Neuroglia betreffende Zellen- und Kerninfiltration, ohne deutliche Betheiligung der Nervenfasern selbst, und nur auf die peripheren Schichten des Marks beschränkt (periphere interstitielle Myelitis), oder eine vorwiegende Betheiligung der Nervenfasern selbst an den entzündlichen Vorgängen (parenchymatöse Myelitis), so dass deutliche myelitische Herde von verschiedener Ausdehnung und Lage zu erkennen waren. So fanden sich auf dem Querschnitt schmale, keilförmige, mit der Spitze gegen das Centrum gerichtete entzündliche Herde von verschiedener Längsausdehnung, besonders in den Seitensträngen. (Auch Hayem[1]) hat diese Herde schon früher beschrieben und hält sie für eine Folge der Ausbreitung der entzündlichen Reizung von den Meningen auf die Nervenfasern.) Nicht minder konnten diffus über den ganzen Querschnitt des R.-M. verbreitet einzelne entzündlich geschwellte Nervenfasern wahrgenommen werden. Dagegen fanden sich an den Gefässen des R.-M. selbst keine wesentlichen Veränderungen; nur die Adventitialscheiden der unmittelbar von der Pia abgehenden Gefässe erschienen vielfach mit reichlichen lymphoiden Körperchen erfüllt, wie das auch Axel Key und

1) Arch. de Physiolog. VI. p. 623. 1874.

Retzius schon angegeben haben; auch an der grauen Substanz war ausser einer wie ödematösen Schwellung mancher Ganglienzellen nicht viel Abnormes zu sehen; dagegen erschien regelmässig der Centralcanal obliterirt, mit rundlichen Zellen ausgestopft und seine Umgebung weithin mit ähnlichen runden Zellen infiltrirt.

Das zweite Stadium ist dasjenige, in welchem gewöhnlich der lethale Ausgang erfolgt; daher sind die diesem Stadium angehörigen anatomischen Veränderungen am genauesten bekannt. In den nicht lethal verlaufenden Fällen muss ein drittes Stadium anerkannt werden. In demselben kommen entweder die vorhandenen Veränderungen zur vollständigen Ausgleichung, es tritt vollständige Resorption ein — ein Vorgang, der selbstredend nur durch günstigen Zufall an der Leiche beobachtet werden kann; oder es bilden sich verschiedene bleibende Veränderungen aus, Residuen und Folgezustände des abgelaufenen acuten Processes, die eine sehr verschiedene Bedeutung haben können und nicht selten in mehr chronischer Weise sich fortentwickeln. Am häufigsten sieht man bleibende Trübungen und Verdickungen der weichen Häute nach acuter Meningitis zurückbleiben; nicht selten Verwachsungen derselben untereinander und mit der Dura; stärkere Ansammlung von Flüssigkeit im Arachnoidealraum (Hydrorrhachis); seltener entwickeln sich im R.-M. selbst chronisch weiter schleichende Processe: Sklerose und Atrophie des R.-M., theils einzelne Stränge desselben befallend, theils inselförmig nur einzelne Herde, theils mehr diffus den ganzen Markquerschnitt ergreifend. — So sind es also entweder fortschreitende chronisch meningitische oder myelitische Vorgänge, welche in perniciöser Weise sich an die acute Spinalmeningitis anschliessen, oder aber jene mehr harmlosen bleibenden Veränderungen (Trübungen, Verdickungen, Kalkplättchen etc.), welche so oft in der Leiche gefunden werden, ohne sich während des Lebens durch besondere Symptome verrathen zu haben.

Die anatomischen Veränderungen der übrigen Körperorgane bei der acuten Spinalmeningitis bedürfen hier keiner besonderen Schilderung. Sie sind je nach dem Verlauf und der Art des Todes verschieden, ohne irgendwie etwas besonderes zu bieten. Die wichtigsten unter denselben haben bereits im II. Bande bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ihre genügende Würdigung gefunden.

Pathologie der acuten Spinalmeningitis.

Symptome.

So charakteristisch auch das Krankheitsbild der acuten Spinalmeningitis an sich ist[1], so selten wird es doch rein und isolirt an-

getroffen; besonders häufig ist es die gleichzeitige Betheiligung der Pia cerebralis, welche das Krankheitsbild complicirt und die genauere Deutung der einzelnen Symptome erschwert. Doch wird man meist bei einiger Aufmerksamkeit und Erfahrung das Bild der Meningitis spinalis aus der Gesammtheit der Erscheinungen loslösen können.

Allgemeines Krankheitsbild. Der Beginn der acuten Spinalmeningitis ist meist ein plötzlicher; nicht selten tritt die Krankheit sofort mit fulminanten Erscheinungen auf. — Nur in einer Minderzahl von Fällen werden deutliche und ausgesprochene Vorboten constatirt: eine allgemeine Mattigkeit und Missstimmung bemächtigt sich der Kranken, leichtes Frösteln und geringe gastrische Beschwerden, flüchtige Kopf- und Rückenschmerzen, Unruhe und Schlaflosigkeit gehen kürzere oder längere Zeit dem Ausbruche ernsterer Erscheinungen voraus.

Der eigentliche Beginn der Krankheit markirt sich meist durch einen mehr oder weniger intensiven Frost, an welchen sich unmittelbar lebhafte Fiebererscheinungen anschliessen: die Körpertemperatur ist erhöht, zeigt aber keine Regelmässigkeit ihrer Curve, der Puls ist voll, hart, beschleunigt, sehr selten schon im Anfang verlangsamt. Erbrechen und schwere Gehirnsymptome werden nur bei der cerebrospinalen Form beobachtet.

Sehr bald treten die schmerzhaften Erscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes: vor allem ist es ein intensiver, tiefsitzender, bohrender Rückenschmerz, der zu lebhaften Klagen Veranlassung gibt. Er kann, je nach der Localisation der Entzündung, verschiedenen Sitz (im Kreuz, Rücken oder Nacken) und verschiedene Ausbreitung haben, wird weniger durch Druck auf die Dornfortsätze, als vielmehr durch Bewegungen der Wirbelsäule und der Extremitäten gesteigert; er ist meist sehr heftig, aber remittirend; von seinem Sitze aus ziehen schmerzhafte, brennende, lancinirende Empfindungen reifartig um den Rumpf oder den Hals, oder verbreiten sich über die Extremitäten, dieselben nach allen Richtungen durchdringend. Dadurch werden alle Bewegungen äusserst schmerzhaft.

Mit dem Rückenschmerz verbindet sich regelmässig und in charakteristischer Weise eine hochgradige Steifigkeit der Wirbelsäule, welche entsprechend der Höhe der Erkrankung am meisten ausgesprochen ist. Am bekanntesten ist die bei der epidemischen Form so constante Nackenstarre; bei tieferem Sitze der Erkrankung kann besonders die Lendenwirbelsäule von der schmerzhaften Steifigkeit befallen sein, und bei diffuser Erkrankung kann diese durch

Muskelspannung und Contractur bewirkte Rückensteifigkeit die ganze Wirbelsäule betreffen und eine täuschende Aehnlichkeit mit tetanischem Krampfe bedingen.

Ganz analoge Erscheinungen finden sich auch an den Muskeln der Extremitäten: schmerzhafte Spannung und Steifigkeit derselben, nicht selten zu hochgradiger Contractur gesteigert, so dass die Glieder steif und unbeweglich erscheinen; hie und da werden sie von krampfhaften Zuckungen in Bewegung gesetzt, die für den Kranken äusserst schmerzhaft sind, einige Aehnlichkeit mit tetanischen Krämpfen haben, aber nur selten sich zu allgemeinen Convulsionen steigern. Solche Zuckungen einzelner Muskeln treten besonders bei Bewegungsversuchen mit denselben auf.

Die Haut der Extremitäten und des Rumpfes, so weit die Wurzeln ihrer sensiblen Nerven in das Bereich der entzündeten Partie fallen, zeigt einen hohen Grad von Hyperästhesie, so dass jede Berührung, jede Bewegung den Kranken Schmerzensäusserungen entlockt, selbst in Fällen wo ihr Bewusstsein erheblich getrübt ist. Nicht minder scheint auch in vielen Fällen deutliche Hyperästhesie der Muskeln nachweisbar zu sein. Sehr auffallend ist nicht selten eine grosse vasomotorische Reizbarkeit der Haut: bei Berührungen, beim Streichen darüber treten weisse Streifen auf, die alsbald sich lebhaft röthen.

Die Reflexthätigkeit pflegt im Beginne erhöht zu sein, im weiteren Verlaufe aber zu sinken.

Zu diesen Symptomen von Seiten der sensiblen und motorischen Sphäre gesellen sich frühzeitig Störungen der Harn- und Kothentleerung: diese Entleerungen werden behindert, zurückgehalten — wie man meist annimmt durch krampfhafte Zustände in den Sphincteren; häufig sind künstliche Mittel erforderlich, um sie in Gang zu erhalten.

Störungen der Brustorgane treten nur dann auf, wenn die Entzündung den Cervicaltheil befällt oder im weiteren Verlaufe erreicht. Dann treten Athmungsbeschwerden ein, bedingt durch die Rigidität und Schmerzhaftigkeit der Athemmuskeln; in den höheren Graden treten ernstere dyspnoische Erscheinungen ein, welche zur vollständigen Asphyxie sich steigern können. Auch Störungen der Herzthätigkeit (hochgradige Pulsverlangsamung oder Pulsbeschleunigung) können sich dazu gesellen.

Die nicht seltenen Gehirnerscheinungen, wie Schwindel, heftiger Kopfschmerz, Delirien, Bewusstlosigkeit, Coma u. s. w. gehören wohl zumeist den complicirten Fällen an, in welchen mehr

oder weniger ausgesprochene Betheiligung der Gehirnpia vorhanden ist. Sie können frühzeitig erscheinen, oder erst im Verlauf der Krankheit eintreten und deuten in den höheren Graden nicht selten den lethalen Ausgang an.

Im weiteren Verlaufe können die geschilderten Reizungserscheinungen mehr und mehr zurücktreten und treten nun deutlichere Lähmungserscheinungen auf; beide Erscheinungsreihen können sich aber auch mannigfach vermischen. Es kommt zu Paresen und Paralysen: die Unbeweglichkeit der Glieder wird nicht mehr durch die Muskelspannung, sondern durch motorische Schwäche bedingt; es kommt zu Lähmungserscheinungen von Seiten der Blase; die Sensibilität der Haut stumpft sich ab, und es können selbst höhere Grade von Anästhesie eintreten; schliesslich kann Lähmung des Respirationsapparats zu höchst bedrohlichen Erscheinungen führen.

Haben die Krankheitserscheinungen einmal diese Höhe erreicht, so kann unter raschem Wachsen der Intensität aller Erscheinungen fortschreitende Verschlimmerung und ein baldiger Tod eintreten; derselbe erfolgt meist in tiefem Coma durch fortschreitende Lähmung der Respiration und Circulation, nicht selten mit hochgradiger Steigerung der Körpertemperatur in der Agone.

Andere Male gewinnt die Sache einen mehr protrahirten Verlauf; die Heftigkeit der Erscheinungen mildert sich, trügerische Zeichen von vorübergehender Besserung treten ein, aber im Ganzen schreitet die Krankheit fort, es gesellen sich schwere Lähmungserscheinungen, Decubitus u. s. w. hinzu und es tritt erst nach langen Leiden der Tod ein. Wohl immer ist dabei eine secundäre Betheiligung des R.-M. selbst anzunehmen.

Oder aber die Sache wendet sich zum Bessern: in leichten Fällen oft wunderbar rasch und mit kurzer Reconvalescenz, in schwereren Fällen dagegen immer sehr allmälig und mit vielfachen Schwankungen. Die Reconvalescenz ist langwierig, die Kräfte heben sich nur langsam, die abnorme Reizbarkeit schwindet nur sehr allmälig, und die Kranken bedürfen sehr lange Zeit der Schonung. Nicht selten bleiben einzelne unheilbare Residuen zurück: Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln und Muskelgruppen, oder ganzer Extremitäten, Contracturen, Anästhesien u. dgl. Auch Zeichen von zurückgebliebener Degeneration und Sklerose einzelner Rückenmarksstränge können nachträglich fortbestehen.

Würdigung einzelner Symptome. Zu den constanten und wichtigsten gehört unstreitig der Rückenschmerz. Er ist meist sehr heftig, tiefsitzend, bohrend und spannend, mehr oder weniger

verbreitet und fehlt beinahe niemals. Besonders charakteristisch ist, dass er durch jede Bewegung des Rumpfs oder der Glieder hochgradig gesteigert wird, so dass schon hierdurch oft die Kranken zu absoluter Ruhelage genöthigt werden. Auch die mit der Harn- und Stuhlentleerung verbundenen Bewegungen steigern natürlich den Rückenschmerz. Dagegen wird er durch Druck auf die Wirbelsäule nicht immer gesteigert.

Dieser Rückenschmerz entsteht wohl durch die entzündliche Irritation der zahlreichen Nerven der Pia und Dura, durch Entzündung der hinteren Wurzeln und dadurch bedingte Hyperästhesie, schwerlich durch entzündliche Mitbetheiligung des R.-M. selbst.

Dieselbe Pathogenese haben wohl auch die selten fehlenden, reissenden und bohrenden, durch jede Bewegung gesteigerten Schmerzen in den Extremitäten. Ihr Sitz und ihre Ausbreitung entsprechen dem von der Entzündung befallenen Rückenmarksabschnitte.

Auf ähnliche Reizungsvorgänge in den motorischen Apparaten lassen sich die nicht minder häufigen und wichtigen Erscheinungen von Muskelspannung, Contracturen, Spasmen, Rückensteifigkeit, Nackenstarre u. s. w. zurückführen. Am meisten charakteristisch ist die Steifigkeit des Rückens und des Nackens: der Kopf ist nach hinten gezogen, der Rücken gestreckt, oft sogar opisthotonisch gekrümmt, steif und hart, besonders bei activen oder passiven Bewegungsversuchen. An den Extremitäten sind es besonders die Strecker, manchmal aber auch die Beuger, welche von der Starre befallen sind; dadurch erscheinen die Glieder oft steinhart und unbeweglich. — Diese Spannung lässt zeitweilig etwas nach, steigert sich besonders bei Bewegungsversuchen, scheint dagegen auf Reflexreize meist nicht erheblich zuzunehmen.

Die pathogenetische Erklärung dieser motorischen Reizerscheinungen steht noch nicht ganz fest. Man glaubt gewöhnlich, dass sie auf reflectorischem Wege entstünden durch die abnorme Reizung der hinteren Wurzeln und der sensiblen Nerven der Pia, dass sie also als Reflexcontracturen aufzufassen seien. Das mag theilweise und für bestimmte Fälle richtig sein. Auch unterliegt es keinem Zweifel, dass die Muskelspannung halb willkürlich hervorgerufen oder doch gesteigert wird, um gegenüber der Schmerzhaftigkeit aller Bewegungen eine möglichste Immobilität des Körpers herbeizuführen. Aber das Hauptgewicht möchte ich doch auf die directe Reizung der motorischen Apparate selbst legen.

Es kann sich hier theils um entzündliche Reizung der vorderen Wurzeln, theils um Reizung der motorischen Bahnen in den Seiten-

strängen durch secundäre myelitische Herde (wie sie F. Schultze nachgewiesen hat) handeln. Wenn das letztere das richtige wäre, müsste man wohl an eine besonders günstige Lage der Fasern für die Rumpfmuskeln (etwa an der äusseren Peripherie der Seitenstränge) denken, um die Prävalenz der Starre in den Rücken- und Nackenmuskeln zu erklären. — Jedenfalls ist es für die Annahme directer Reizung der motorischen Apparate eine ganz interessante Bestätigung, dass Leyden[1]) in 2 Fällen im späteren Verlaufe Lähmung der Nackenmuskeln eintreten sah. — Es sind endlich die bei Bewegungsversuchen oder auch spontan auftretenden klonischen Muskelzuckungen am besten wohl durch directe Reizung der motorischen Bahnen zu erklären.

Wie die fast constant vorhandene hochgradige Hyperästhesie zu erklären sei, ist schwer zu sagen. Sie ist vorwiegend an der Haut ausgesprochen, erstreckt sich aber auch auf die tieferen Theile — Gelenke, Muskeln u. s. w. Sie kann so hochgradig sein, dass jede leichte Berührung oder Lageveränderung dem Kranken die lebhaftesten Schmerzäusserungen entlockt, dass selbst ganz bewusstlose Kranke zusammenzucken und abwehrende Bewegungen machen, wenn man sie angreift. Ausserdem rufen alle willkürlichen Bewegungen mit den hyperästhetischen Theilen lebhafte Schmerzen hervor. Am intensivsten pflegt die Hyperästhesie an den unteren Extremitäten und an der unteren Rumpfhälfte zu sein; weniger ausgesprochen und seltener findet sie sich an den oberen Gliedmassen.

Wir sind bis jetzt nicht im Stande, etwas anderes als die Ursache dieser Hyperästhesie zu betrachten, als die entzündliche Reizung der hinteren Wurzeln, vielleicht auch die Mitbetheiligung der weissen Stränge des R.-M. selbst an der Entzündung. Freilich ist damit wenig genug erklärt.

Unserem Verständnisse zugänglicher sind dagegen die vorwiegend im späteren Verlaufe vorkommenden Anästhesien und Lähmungen. Sie kommen in sehr verschiedener Form und Ausbreitung vor: als Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen, mit oder ohne gleichzeitige Atrophie; als Lähmung einer ganzen (unteren) Extremität oder in Form von Paraplegie; seltener auf die oberen Extremitäten verbreitet oder gar auf diese beschränkt. Bei der Complication mit der cerebralen Meningitis sind Lähmungen einzelner Gehirnnerven, Sinnesstörungen u. s. w. nicht selten. Diese Lähmungen sind mehr oder weniger hartnäckig, oft leicht und rasch mit

1) Klinik etc. I. S. 417.

der fortschreitenden Genesung schwindend, andere Male nur sehr langsam sich bessernd, häufig endlich auch ganz unheilbar: und daraus ergeben sich schon gewisse Anhaltspunkte für die Bestimmung der zu Grunde liegenden Störung.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir für die Mehrzahl dieser sensiblen und motorischen Lähmungen die nachgewiesene hochgradige Erkrankung der hinteren und vorderen Wurzeln verantwortlich machen. Es bedarf wohl keiner ausführlichen Auseinandersetzung, um klar zu machen, dass jene Schwellungen und Trübungen der Nervenfasern und Axencylinder sehr leicht einen Grad erreichen können, der mit einer weiteren Function derselben nicht verträglich ist; dass die plastische Infiltration des Neurilemm die Wurzelfasern so comprimiren kann, um sie leitungsunfähig zu machen; und dass die Einbettung der zarten Wurzelbündel in ein fibrinöses Exsudat von irgend erheblicher Mächtigkeit die Function der Wurzeln sehr leicht vernichten wird. Es ist aber ferner auch möglich, dass die myelitischen Herde in den weissen Strängen des R.-M. selbst, besonders in den Seitensträngen, im weiteren Verlaufe bedrohlich für verschiedene Leitungsbahnen werden und dadurch Lähmungen erzeugen. Und es darf endlich auch daran gedacht werden, dass die Ansammlung eines erheblichen flüssigen Exsudats im Sacke der Dura sowohl das R.-M. selbst wie die von ihm abgehenden Wurzeln dermassen comprimiren kann, dass Lähmungen entstehen. An diese letztere Ursache wird man freilich nur unter ganz bestimmten Verhältnissen, besonders bei mehr diffusen und nicht sehr hochgradigen Lähmungen, denken dürfen.

Die Erscheinungen von Seiten der vegetativen Organe sind weniger constant und nicht immer leicht zu deuten; sind uns ja doch ihre Beziehungen zum R.-M. noch in vielen Punkten unklar!

Von Seiten des Harnapparats ist in den ersten Stadien ein häufiger Harndrang bei vorhandener Ischurie oder völliger Retention des Harns häufig beobachtet worden; man hat sich gewöhnt, diese Erscheinungen als Folge eines (directen oder reflectorischen) Krampfes des Blasensphincters aufzufassen. Im späteren Verlauf kommt es nicht selten zu ausgesprochener Blasenschwäche und Blasenlähmung, meist in Begleitung paraplegischer Zustände. Für ihre Erklärung sind dieselben Momente herbeizuziehen wie für die Erklärung der motorischen Lähmungen; der Mechanismus der einzelnen Lähmungsformen ist der im allgemeinen Theile (S. 146 ff.) angegebene.

Die Beschaffenheit und Menge des Harns selbst richtet sich wie es scheint zumeist nach dem Grad und der Höhe des Fiebers:

anfangs saturirt, dunkel, spärlich, durch harnsaure Salze getrübt, wird er späterhin reichlich, hellgefärbt, klar. — In nicht wenigen Fällen (besonders bei der epidemischen Form) hat man aber auch von Beginn an eine ungewöhnliche Polyurie bemerkt und ist geneigt, dieselbe auf directe, vom R.-M. ausgehende nervöse Anregung der Secretion zurückzuführen; ebenso die in seltenen Fällen beobachtete Glykosurie.

Im Verdauungsapparat zeigt sich ausser den jede fieberhafte Erkrankung begleitenden Störungen am regelmässigsten Stuhlverstopfung, welche von Köhler auf Krampf der Darmmusculatur und dadurch verursachte Behinderung der Peristaltik und auf die krampfhafte Spannung der Bauchmuskeln zurückgeführt wird. Das mag für die ersten Stadien richtig sein; späterhin ist wohl mehr an die bei so vielen Spinalerkrankungen vorkommende Trägheit und Schwäche der Darmperistaltik zu denken. — Der Leib ist meist eingezogen und gespannt; Auftreibung und Meteorismus kommen selten vor; ebenso Diarrhoe. — Das manchmal auftretende Erbrechen ist wohl immer auf die Localisation des Processes an der Schädelbasis zu beziehen, kommt deshalb am häufigsten bei der cerebrospinalen Meningitis vor.

Der Respirationsapparat betheiligt sich bei allen schwereren Formen der Spinalmeningitis, besonders aber bei den im Cervicaltheil localisirten, in auffallender Weise. Die verschiedenen Grade der Respirationsbeschleunigung und -Erschwerung bis zur hochgradigsten Dyspnoe und zur schliesslichen Asphyxie kommen vor. Als erklärende Momente müssen herbeigezogen werden: die Reizung der cervicalen Wurzeln und die dadurch bedingte krampfhafte Spannung und Unbeweglichkeit der Respirationsmuskeln — oder in den späteren Stadien die Lähmung eben dieser Apparate; die Reizung — eventuell Lähmung der respiratorischen Bahnen in den Seitensträngen des Halsmarks; und endlich die directe Erkrankung der Medulla oblongata und der in ihr liegenden Respirationscentren. — Gegen das lethale Ende hin hat man wiederholt die Cheyne-Stokes'sche Respiration beobachtet — wahrscheinlich immer ein Zeichen, dass die entzündliche Exsudation das verlängerte Mark erreicht hat [1]).

Die Störungen von Seiten des Circulationsapparates sind noch wenig studirt und wegen ihrer complicirten Entstehungsweise schwer zu deuten. Sie hängen zunächst und zumeist von dem Fieber

1) Vergl. Erb, Arch. f. klin. Med. I. S. 185. 1865. — Leyden, Klinik etc I. S. 421.

ab. Erhöhte Pulsfrequenz ist die Regel; doch kommt auch Verlangsamung des Pulses, besonders bei cerebralen Complicationen, nicht selten vor; grosse Unregelmässigkeit in Frequenz und Rhythmus kommt häufig zur Beobachtung; in lethalen Fällen steigt gegen das Ende hin mit der Körpertemperatur die Pulsfrequenz manchmal bis ins Unzählbare. Es mag dem Leser überlassen bleiben, sich aus unsern physiologischen Kenntnissen über die Innervation des Herzens vom R.-M. und verlängerten Mark aus für jeden einzelnen Fall eine passende Erklärung der vorhandenen Störungen zu construiren.

Das Verhalten der Pupille ist noch nicht hinreichend studirt, lässt auch selten eine unzweifelhafte Deutung zu. Auffallende Verengerung derselben kommt vor ebenso wie einseitige oder doppelseitige Erweiterung. Es wird sich aber nicht immer leicht entscheiden lassen, ob Lähmung oder Reizung der oculopupillären Fasern im Halsmark die Ursache dieser Störungen ist und ob nicht der Oculomotorius auch seinen Antheil daran habe.

Die gelegentlich bei der Meningitis spinalis und regelmässig bei der Men. cerebrospinalis vorkommenden Gehirnerscheinungen (Delirien, Coma, allgemeine Convulsionen, epileptiforme Anfälle, Trismus, Zähneknirschen, Störungen der Sinnesorgane, Krampf und Lähmung einzelner Hirnnerven, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Verlust der Sprache, Schwindel u. s. w.) seien hier nur erwähnt, da sie sowohl bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Band II. 2.) wie bei der Meningitis cerebralis (Band XI. 1.) ihre ausreichende und eingehende Würdigung und Deutung erfahren haben.

Das Fieber ist bei der sporadischen Spinalmeningitis noch wenig eingehend studirt. Es scheint die Temperaturcurve eine sehr irreguläre zu sein, hohe Temperaturen bezeichnen meist den Beginn; weiterhin pflegen erhebliche Schwankungen einzutreten, die auch in die beginnende Reconvalescenz hinein sich fortsetzen. In lethalen Fällen beobachtet man oft agonale Temperatursteigerungen. Ueber das Fieber bei der epidemischen Form siehe die Abhandlung von v. Ziemssen im II. Bande.

Pathologische Hauteruptionen (Herpes, Roseola, Petechien, Erythema, Urticaria, Erysipelas etc.) scheinen nur bei der epidemischen Form eine gewisse Constanz und grössere Bedeutung zu besitzen; wir verweisen deshalb auf den betreffenden Abschnitt.

Die allgemeine Ernährung leidet meist in erheblichem Grade, rasche und hochgradige Abmagerung tritt ein, bedingt durch die Höhe und Dauer des Fiebers, die ungenügende Nahrungszufuhr, die grosse Schmerzhaftigkeit und die Schlaflosigkeit. In schweren

und langwierigen Fällen kann die Abmagerung einen sehr hohen Grad erreichen.

Es versteht sich von selbst, dass nicht in allen Fällen von acuter Spinalmeningitis sämmtliche im Vorstehenden erwähnte Symptome vorhanden sind. Das Krankheitsbild kann vielmehr in den einzelnen Fällen eine grosse Mannigfaltigkeit zeigen. Während freilich die hervorstechendsten Symptome in allen Fällen mehr oder weniger ausgesprochen sind, können aber durch das Hinzutreten der übrigen, nicht constanten Erscheinungen zahlreiche Varietäten des Krankheitsbildes entstehen, die wir unmöglich alle hier aufzählen können. Es genüge, darauf hinzuweisen, dass durch Alter und Constitution der Individuen erhebliche Verschiedenheiten im Krankheitsverlauf bedingt sein können, dass die ätiologischen Momente gelegentlich von Einfluss auf das Krankheitsbild sind; dass nothwendige oder zufällige Complicationen mit Entzündungen der Hirnhäute, mit Entzündungen und anderweitigen Erkrankungen der verschiedensten inneren Organe das Krankheitsbild erheblich zu modificiren im Stande sind; und dass endlich der Sitz der Entzündung in verschiedener Höhe des R.-M. das Symptomenbild in charakteristischer Weise verschieden gestaltet.

Gerade in Bezug auf diesen letzteren Punkt seien hier kurz die hauptsächlichsten Merkmale der verschiedenen Localisationen im Lenden-, Brust- oder Halstheil des R.-M. angeführt:

Bei vorwiegendem Ergriffensein des Lumbaltheils der Pia haben wir: Lenden- und Kreuzschmerz, Steifheit des untern Abschnitts der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen nach dem Hypogastrium und den untern Extremitäten, Krampf- und Lähmungserscheinungen nur in diesen, hochgradige Blasenbeschwerden u. s. w.

Ist der Dorsaltheil mitergriffen, so reichen die schmerzhaften Empfindungen am Rumpf weiter hinauf, Rückenschmerz und Rückensteifheit gehen bis zur Schulterhöhe, Störungen der Respiration, Präcordialangst u. dgl. machen sich bemerklich, während die Erscheinungen in den untern Extremitäten fortbestehen.

Erstreckt sich der Process auch auf den Cervicaltheil, so gesellen sich zu den charakteristischen Symptomen die Nackenstarre, excentrische Erscheinungen auch in den oberen Extremitäten, hochgradige Respirationsstörungen, Beschwerden beim Schlingen, Anomalien der Herzthätigkeit, Pupillenerscheinungen u. dgl. hinzu.

Rückt endlich die Entzündung auf die Medulla oblongata und damit an die Schädelbasis vor, so treten neben den hauptsächlichsten spinalen Symptomen jetzt mehr und mehr cerebrale Er-

scheinungen in den Vordergrund: Erbrechen, Kopfschmerz, Delirien, Augenmuskellähmungen, Trismus, Sprach- und Respirationsstörungen u. dgl. sind dann zu beobachten und verleihen dem Krankheitsbild ein ganz charakteristisches Gepräge.

Verlauf, Dauer, Ausgänge. Man muss hier verschiedene Gruppen unterscheiden.

In den schwersten Fällen beobachtet man einen rasch tödtlichen Verlauf. Bei der epidemischen Form hat man den lethalen Ausgang schon nach wenig Stunden eintreten sehen (Meningitis c.-sp. siderans), häufiger aber dauert die Krankheit einige Tage bis zum Tode: die Heftigkeit der Erscheinungen nimmt von Stunde zu Stunde zu, tetanische Krämpfe unterbrechen die continuirliche Starre der Muskeln, schwere Respirations- und Circulationsstörungen, comatöse Erscheinungen stellen sich ein, in schwerem Collapsus erfolgt endlich der Tod, nachdem häufig hochgradige Temperatursteigerung und in den letzten Stunden eine allgemeine Erschlaffung der Musculatur vorhergegangen war.

In minder fulminanten Fällen zieht sich die Krankheit 2 bis 3 Wochen hin; die Intensität der Erscheinungen schwankt auf und ab, aber im Allgemeinen nehmen die gefahrdrohenden Erscheinungen zu, die Kräfte des Kranken sinken, schliesslich stellen sich die vorgenannten bedenklichen Symptome ein und führen in ähnlicher Weise den Tod herbei.

Weiterhin kommen Fälle vor, welche einen sehr protrahirten Verlauf nehmen. Das Fieber und die acuten Erscheinungen lassen wohl nach, aber von Heilung ist doch keine Rede; die wichtigsten Symptome bleiben bestehen und entwickeln sich weiter — aus der acuten ist die chronische Form geworden. Diese kann dann unter dem gewöhnlichen Bilde der chronischen Spinalmeningitis verlaufen, oder es gesellen sich die Zeichen tiefergreifender Betheiligung des R.-M. selbst hinzu, und die Kranken gehen endlich unter den Erscheinungen der chronischen Spinalparalyse — oft erst nach Jahr und Tag — zu Grunde.

Erfreulicher, wenn auch oft vergeblich erwartet, ist der Ausgang in Genesung. In den günstigsten Fällen kann dieselbe sehr rasch eintreten: nach 1 oder 2—5 Tagen schon lassen die drohenden Erscheinungen nach, um bald ganz zu verschwinden oder doch nur vorübergehend und in vermindertem Grade wiederzukehren. Diese rasche Reconvalescenz leitet sich manchmal mit kritischen Erscheinungen — einem profusen Schweissausbruch, Blutungen aus der Nase oder mit Hämorrhoidal- und Menstrualblutungen, reichlicher Harn-

entleerung oder dgl. — ein, und es wird berichtet, dass solche Kranke schon nach 1 oder 2 Wochen zu ihrer gewohnten Beschäftigung zurückkehren konnten. — Häufiger jedoch dauert die Wiederherstellung länger; die Reconvalescenz schleppt sich durch Wochen und Monate hin, die Schmerzhaftigkeit und die Lähmungserscheinungen schwinden nur allmälig, die Kräfte heben sich langsam, die Kranken müssen zuerst an Krücken gehen und schleppen oft monatelang ein sieches Dasein dahin, erholen sich aber allmälig, nach wiederholten Curen, wieder vollständig. Das sind jene Fälle, in welchen zurückbleibende Entzündungsproducte, Exsudate, Verwachsungen u. dgl. die Heilung verzögern.

Natürlich gibt es auch einzelne Fälle, in welchen unheilbare Residuen dauernd zurückbleiben, während das Allgemeinbefinden völlig wieder hergestellt ist; hier ist also nur eine unvollständige Genesung erreicht. Die Kranken sind gesund bis auf etwaige Parese oder Paralyse einzelner Muskelgruppen, partielle Atrophien, locale Anästhesien, bleibende Rückensteifigkeit u. dgl. Nicht selten besteht auch eine ausgesprochene Neigung zu kleinen oder grösseren Rückfällen verschieden lange Zeit fort.

Diagnose.

Das voll entwickelte Symptomenbild der acuten Spinalmeningitis ist sehr charakteristisch und nicht leicht zu verkennen. Die diagnostischen Schwierigkeiten treten zumeist auf, wenn es sich um die Ausscheidung dieses Symptomenbildes aus complicirteren Krankheitsbildern oder um seine Unterscheidung von verwandten Krankheitsbildern oder um die Erkennung einzelner Formen der Erkrankung handelt.

Die allgemeinen Merkmale der Krankheit sind: Fieber, Rückenschmerz und Rückensteifigkeit, Nackenstarre, Muskelspasmen, Hyperästhesie und Parästhesie der Haut, Gliederschmerzen, Stuhl- und Harnverhaltung, Dyspnoe und erst im späteren Verlaufe Lähmungen. Wo alle oder die meisten dieser Zeichen vorhanden sind, wird die Diagnose keine erheblichen Schwierigkeiten bieten.

Sehr häufig wird man sich die Frage vorzulegen haben, ob eine vorhandene cerebrale Meningitis mit der spinalen complicirt sei. Bei der cerebro-spinalen Form stehen die cerebralen Symptome im Vordergrund des Krankheitsbildes, und für die gleichzeitige Anwesenheit spinaler Entzündung sprechen folgende Zeichen: der Rücken-

und Kreuzschmerz, die Genickstarre (die wohl zweifellos von einer Betheiligung des Cervicalmarks abgeleitet werden muss) und Rückensteifigkeit, Hyperästhesie und Schmerz in den (besonders untern) Extremitäten.

Von den Krankheitsformen, die mit der Meningitis spin. verwechselt werden könnten, sind vor allen Dingen die acute Myelitis und der Tetanus zu nennen. Die Unterscheidung von der acuten Myelitis kann in vielen Fällen ihre Schwierigkeiten haben, umsomehr, als sich, wie wir glauben, beide Krankheiten sehr häufig miteinander verbinden, myelitische Symptome oft eine hervorstechende Bedeutung in dem schulmässigen Krankheitsbilde der Meningitis gewinnen. Doch wird man bei einiger Aufmerksamkeit die Entscheidung nach der einen oder andern Seite hin mit grösster Wahrscheinlichkeit treffen können. Bei der acuten Myelitis treten die Schmerzen im Rücken und den Gliedern, besonders die excentrischen Schmerzen in den Beinen sehr zurück; die Rückensteifigkeit und Nackenstarre fehlen; die Hyperästhesie tritt in keiner erheblichen Weise hervor, die Glieder sind nicht durch Schmerzhaftigkeit und Muskelspannung unbeweglich. Dagegen beherrscht bei der Myelitis schon früh die wirkliche Lähmung das Krankheitsbild; dieselbe tritt weit rapider und completer ein als bei der Meningitis und sie zeigt sich besonders auch auf sensiblem Gebiete als frühzeitige und hochgradige Anästhesie. Dazu gesellt sich bald Blasen- und Mastdarmlähmung, nicht selten acuter Decubitus, ferner bedeutende Steigerung der Reflexe oder je nach dem Sitze der Affection auch rasches und vollständiges Erlöschen derselben. Dabei pflegt das Fieber nicht so hochgradig zu sein. Man wird aus diesen Symptomen leicht die vorhandene Myelitis und ebenso ihr complicirendes Hinzutreten zur Meningitis erkennen.

Vom Tetanus, dessen anatomische Grundlage man früher nicht selten in acuter Spinalmeningitis zu finden glaubte, lässt sich diese meist leicht und sicher unterscheiden. Ganz abgesehen von den ätiologischen Momenten, deren Berücksichtigung manchmal die Entscheidung erleichtert, müssen folgende Kriterien im Auge behalten werden. Der Tetanus ist eine — im Anfang wenigstens immer — fieberlose Affection; er beginnt fast ausnahmslos mit Trismus, der sich bei der Meningitis erst in den späteren Stadien einzustellen pflegt; Zeichen von Betheiligung des Gehirns fehlen bei ihm immer; besonders charakteristisch ist der durch Starre der Gesichtsmuskeln hervorgerufene eigenthümliche Gesichtsausdruck (Köhler, König), welcher der Meningitis nicht zukommt; beim Tetanus fehlt die Haut-

hyperästhesie, dagegen ist die Reflexerregbarkeit in einer Weise ge steigert, wie das bei Meningitis wohl nur höchst selten vorkomm die Krampferscheinungen sind beim Tetanus viel stärker und hä figer; frühzeitig treten dabei sehr hochgradige Dyspnoe und Schlin beschwerden auf, sie begleiten bei der Meningitis nur die Affecti des Cervicaltheils und der Hirnbasis und diese ist immer durch au fallende Störungen der Hirnnerven, Veränderungen der Pupillen u. s. charakterisirt, wie sie wiederum beim Tetanus nicht vorkommen.

Es wird kaum nöthig sein, auf die diagnostische Unterscheidu der Spinalmeningitis von dem acuten fieberhaften Rheumati mus der Rückenmuskeln hinzuweisen: für diese Affection spr chen der leichte und glückliche Verlauf, die locale Schmerzhafti keit der Muskeln, das Fehlen der Gliederschmerzen, der Hauthype ästhesie, der Lähmungen u. s. w.

Krankheiten innerer Organe, als z. B. Entzündungen der Lung und Pleuren, des Herzens, des Oesophagus, der Unterleibsorgane e können höchstens bei Personen mit ausgesprochener Spinalirritatio bei welchen alle fieberhaften Erkrankungen von Rückenschmerze Wirbelempfindlichkeit u. dgl. begleitet sind, die Möglichkeit von Ve wechselung mit Spinalmeningitis herbeiführen. Man wird diese Ve wechselung durch sorgfältige Beobachtung und genaue physikalisc Untersuchung leicht vermeiden können.

Unter den einzelnen Formen der Spinalmeningitis verdient eige lich nur die tuberkulöse Form eine genauere Berücksichtigun da ihre Diagnose bekanntlich sehr ernste Consequenzen bezügli der Prognose und dann auch der Therapie nach sich zieht. Da s wohl immer mit der tuberkulösen Basilarmeningitis vereinigt vo kommt, wird man sich zur Entscheidung an diejenigen Kriterien halten haben, welche für die Unterscheidung dieser von den übrig Formen der cerebralen Meningitis maassgebend sind (vgl. Bd. XI. 1 Vorhandene schlechte Constitution, Scrophulose, Tuberkulose, lan same und schleichende Entwicklung, mässiges und irreguläres Fieb Pulsverlangsamung, die cerebralen Erscheinungen u. s. w. werden hi die Diagnose leiten. Manchmal wird vielleicht die ophthalmosk pische Untersuchung (Tuberkel in der Chorioidea) entscheidend Aufschluss bringen.

Prognose.

Je nach Form und Ursachen der Spinalmeningitis, nach der Co stitution der befallenen Individuen, nach etwaigen Complicatione u. s. w. ist ihre Prognose eine sehr verschiedene. Die genaues

Erwägung des Einzelfalls nur kann die leitenden Gesichtspunkte klar stellen, die hier nur kurz angedeutet werden können.

Absolut ungünstig sind die fulminant beginnenden und verlaufenden Fälle. Ebenso die tuberkulöse Form. Sehr ungünstig die durch tiefgreifenden Decubitus, durch hochgradige Wirbelverletzungen entstandenen Fälle. Günstiger dagegen die rheumatischen und die durch einfache Traumata entstandenen Formen; ferner viele Fälle epidemischen Ursprungs.

Im schlimmen Sinne beeinflusst wird die Prognose durch folgende Verhältnisse: sehr jugendliches oder sehr hohes Alter der Kranken; schlechte Constitution, Anämie, vorausgegangene schwere Erkrankungen u. dgl.; durch den fortschreitend höheren Sitz der Erkrankung — je weiter gegen das Gehirn zu die Entzündung heraufsteigt, desto gefährlicher wird die Situation; frühzeitige Lähmungserscheinungen, Zeichen von allgemeinem Kräfteverfall, hohes Fieber, continuirlich ansteigende Temperatur und wachsende Pulsfrequenz; hochgradige Athemnoth, Dysphagie, schwere Cerebralerscheinungen u. s. w.

Als prognostisch günstig sind dagegen alle den vorstehend genannten entgegengesetzte Verhältnisse zu betrachten. Besonders wird ein mässiger Intensitätsgrad der Hauptsymptome und des Fiebers bei robusten Individuen mittleren Lebensalters eine relativ günstige Vorhersage gestatten.

In allen Fällen aber sei man mit der Prognose vorsichtig. Die acute Spinalmeningitis ist immer eine ernste Erkrankung. Selbst in den anscheinend leichtesten Fällen halte man sich immer vor Augen, dass es sich um Entzündung in der nächsten Nähe eines lebenswichtigen und äusserst delicaten Organes handelt; dass ferner, wenn auch die unmittelbare Lebensgefahr beseitigt ist, nur allzuleicht der Uebergang in die chronische Form erfolgt, und dass diese eine durchaus nicht günstige Prognose gewährt; und dass endlich unvorhergesehene Verschlimmerungen eintreten können, welche die Situation plötzlich in der schlimmsten Weise verändern.

Die prognostische Beurtheilung in den spätern Stadien in Bezug auf Dauer und etwaige letzte Ausgänge der Krankheit, zurückbleibende Störungen u. s. w. geschieht nach allgemeinen Grundsätzen mit Berücksichtigung des oben über den Verlauf Gesagten. Auch hier sei man mit der prognostischen Beurtheilung vorsichtig; nicht selten trotzen anscheinend unbedeutende Residuen, partielle Lähmungen, Atrophien u. dgl. hartnäckig allen Heilversuchen, während sie andere Male allerdings einer rationellen Behandlung oft überraschend schnell weichen.

Therapie.

Von einer wirksamen Prophylaxe kann bei der sporadischen acuten Spinalmeningitis kaum die Rede sein; das für die epidemische Form geltende Verfahren wurde im II. Bande erwähnt.

Selten auch ist bei einer so acuten Affection von einer Erfüllung der Causalindication die Rede. In der Regel wird von derselben nicht viel zu erwarten sein: doch kann in geeigneten Fällen die Beseitigung von Fremdkörpern, die Behandlung von Wirbelfracturen, von benachbarten Eiterungen, von entfernteren Organkrankheiten u. dgl. nothwendig werden und hat dann in hier nicht näher zu schildernder Weise zu geschehen. Bei notorischer rheumatischer Ursache kann man energische Diaphorese versuchen.

Gewöhnlich wird man es mit der floriden Krankheit zu thun haben. Die schweren und bedrohlichen Symptome fordern meist zu energischem Einschreiten auf; in der That hat man auch von jeher bei dieser Krankheit viel gethan und viel empfohlen.

Man halte aber vor allen Dingen fest, dass die Behandlung nur mit strenger Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse, des Kräftezustandes, der ätiologischen Momente, der hervorstechendsten Symptome festgestellt werden darf, und dass sich hiernach vor Allem die Wahl der einzelnen Mittel zu richten hat.

Zunächst wird man immer Veranlassung haben, eine energische Antiphlogose ins Werk zu setzen. Hier spielen Blutentziehungen und Kälte die Hauptrolle. Zu allgemeinen Blutentziehungen, zum Aderlass, wird man sich nur in den seltensten Fällen entschliessen — nämlich bei sehr robusten, plethorischen Individuen, bei grosser Intensität der initialen Krankheitserscheinungen. — Für gewöhnlich werden örtliche Blutentziehungen genügen; sie müssen aber reichlich gemacht und öfter wiederholt werden. Am zweckmässigsten sind Schröpfköpfe und Blutegel an der Wirbelsäule — je nach Sitz und Ausbreitung der Krankheit, Alter und Constitution des Individuums in verschieden grosser Zahl. Ausserdem sind in manchen Fällen Blutentziehungen am After und an der Vagina angezeigt.

Die Application der Kälte längs der Wirbelsäule muss in allen Fällen versucht und womöglich recht energisch durchgeführt werden. Leider sind die Eisbeutel längs der Wirbelsäule wegen der Unruhe der Kranken oft schwer zu fixiren und können doch durch kalte Umschläge und Einwicklungen, durch Irrigationen und Begiessung des Rückens nicht in ausreichender Weise ersetzt werden.

Damit verbinde man kräftige Ableitung auf den Darm oder die Haut. Zum ersteren Zweck empfehlen sich drastische Abführmittel (am besten Calomel mit Jalappe) oder starke salinische Purgantien, Aq. laxativa u. s. w.; natürlich wird man die Individuen dazu auswählen. Zur Ableitung auf die Haut benutzt man am besten und mit dem meisten Erfolge wiederholte grosse Vesicantien längs der Wirbelsäule. Für leichtere Fälle mögen Einreibungen von Pustelsalbe und Bepinselung mit Jodtinctur längs der Wirbelsäule, heisse Senffussbäder, Sinapismen auf Rücken und Waden oder die Oberschenkel u. dgl. genügen. Das Ferrum candens scheint nicht besonders günstig zu wirken; es dürfte höchstens in verzweifelten Fällen von Affection des Cervicaltheils am Platze sein.

Von Alters her bis in die neueste Zeit hat man ferner als Antiphlogisticum die Anwendung des Quecksilbers empfohlen: die täglich wiederholte Einreibung von grauer Salbe (1,0—4,0) in den Rücken oder die Extremitäten, und die innerliche Darreichung mittlerer Dosen von Calomel (0,15—0,25 zwei- bis dreimal täglich) sind hier die gebräuchlichsten Methoden — natürlich mit Berücksichtigung der gewöhnlichen Cautelen gegen Salivation. Ueber die Wirksamkeit dieser Medication haben wir kein sicheres Urtheil. — Von innern Mitteln hat man früher auch viel den Tartarus emeticus gereicht; jetzt hat man ihn ziemlich verlassen. — Ob das Ergotin seiner von Hammond ausgehenden Empfehlung (wegen seiner Einwirkung auf die Gefässe) Ehre machen wird, muss die Zukunft lehren.

Mit dem Gebrauch dieser antiphlogistischen Mittel muss das ganze Verhalten des Kranken übereinstimmen: Ruhiges, luftiges, mässig erwärmtes Zimmer; absolute Ruhe im Bett, am besten in der Seiten- oder Bauchlage, mit möglichster Vermeidung der Rückenlage; Fernhalten jedes Geräusches und jeder Aufregung; Vermeidung von körperlicher Bewegung und Anstrengung; als Nahrung flüssige, leicht verdauliche, anfangs mehr kühlende, bald aber mehr tonisirende und roborirende Diät; als Getränk Wasser, Limonade, Fruchtsäfte, leichte Säuerlinge, aber keine Spirituosen, kein Kaffee oder Thee — das mögen die hauptsächlich zu beherzigenden Dinge sein.

Damit sind jedoch unsere therapeutischen Aufgaben noch lange nicht erschöpft; es bleiben noch sehr wichtige symptomatische Indicationen zu erfüllen, die meist wegen der grossen Leiden der Kranken schon früh gebieterisch Berücksichtigung erheischen.

In erster Linie sind Beruhigungsmittel nothwendig, um die Schmerzen, die Hyperästhesie, die Schlaflosigkeit zu bannen. Allgemein werden hier in erster Linie die Opiate empfohlen und sind

auch besonders in den grossen Epidemien von Cerebrospinalmen gitis hinreichend erprobt worden: grosse Dosen Opium, subcuta Injectionen von Morphium. — Daran reiht sich die Darreichung v Chloralhydrat (neuerdings von Lasègue mit grossem Nutzen 5—8 Gramm täglich in getheilten Gaben angewendet), eventuell Application von Chloroforminhalationen.

Ob nicht die Anwendung der Belladonna vor der des Opiu in solchen Fällen den Vorzug verdient? Die Belladonna soll ja Rückenmarksgefässe verengern und hat nebenbei ja auch narkotis Wirkungen. Auch von dem Bromkalium sind günstige beruhige Wirkungen mit Sicherheit zu erwarten. Alle diese Mittel scheinen sonders wirksam zu sein, wenn man sie unmittelbar nach den Blut- ziehungen anwendet.

In zweiter Linie wirken Bäder, besonders laue, protrah Vollbäder beruhigend. Entbehrlich sind dabei die kalten Begiess gen des Kopfes und des Rückens, falls dieselben nicht durch bes dere Indicationen — heftige Cerebralerscheinungen, Delirien, Coll sus u. dgl. — gefordert werden. Auch feuchte Einpackung des ganzen Körpers wirken nicht selten beruhigend und sch machend.

Gegen die Hyperästhesie und die Schmerzen, die Muskelsp nungen und Krämpfe hat man vielfach auch äussere Mittel v sucht; von ihnen ist wenig zu erwarten; am ehesten dürften s noch empfehlen Einreibungen von erwärmtem Oel, von Chlorofo liniment mit Ol. hyoscyami u. dgl.

Gegen das Fieber wird man nur selten Veranlassung hab einzuschreiten; es tritt dann die bekannte antipyretische Behandl mit grossen Dosen Chinin und kühlen Bädern in ihre Rechte.

Gegen Herzschwäche und drohenden Collapsus die die üblichen Analeptica ganz in der Weise wie sie bei anderweitig entzündlichen Affectionen gelegentlich zur Anwendung kommen. Gegen die Respirationsstörung wird nicht viel auszurichten se wenn es nicht gelingt, den Entzündungsprocess im Cervicaltheil dir zu mässigen.

Ist die Krankheit rasch und glücklich in das Reconvalesce stadium übergetreten, so bedarf es ausser der diätetischen Pfl und der nöthigen Schonung meist keiner weitern Behandlung. Z Schutze gegen Rückfälle hat man das längere Zeit fortgesetzte Trag eines Emplastr. vesicat. perpetuum auf dem Rücken empfohlen.

Wenn die Affection jedoch nur in ein mehr chronisches Stadi übergetreten ist, so handelt es sich vor allen Dingen um die F

derung der Resorption und Rückbildung der Exsudate; und hier scheint vor allen Dingen das Jod an seinem Platze zu sein: äusserlich in Form von Salben etc., innerlich in Form von grösseren Gaben Jodkalium, die längere Zeit fortzugebrauchen sind. Für dieses Stadium kommen dann auch die warmen Bäder, die Thermen und Soolbäder, zweckmässige Kaltwassercuren u. dgl. in Betracht, nach den Regeln wie sie im folgenden Abschnitt bei der chronischen Meningitis angegeben sind.

Die zurückbleibenden Residuen und Folgezustände (Lähmung, Atrophie, Anästhesie, Blasenschwäche u. dgl.) werden nach bekannten Grundsätzen und Methoden — vorwiegend mit Bädern und Elektricität — zu behandeln sein. Vgl. darüber die Abschnitte über chronische Meningitis und Myelitis.

b. Leptomeningitis spinalis chronica.

Wir verstehen darunter eine sich langsam entwickelnde und langsam verlaufende, oder nach acutem Beginn in einen mehr schleichenden Verlauf übergegangene, fieberlose Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Es sind meist wenig ausgesprochene, selten hochgradige anatomische Veränderungen, welche diese Form charakterisiren. Die anfangs häufig sehr unbedeutenden Erscheinungen nehmen weiterhin einen schwereren Charakter an und können sich nach und nach in geradezu deletärer Weise entwickeln. Nicht selten wird die chronische Spinalmeningitis der Ausgangspunkt von chronisch entzündlichen Vorgängen im R.-M. selbst.

Aetiologie.

Die Ursachen der chronischen Spinalmeningitis sind noch in vieler Beziehung dunkel; die Krankheit wird vielfach nicht erkannt oder nicht beachtet, da ihre Erscheinungen im Drange der Symptome complicirender schwerer Processe verschwinden.

Zunächst geht die Krankheit sehr häufig aus der acuten Form hervor und hat also dieselben Ursachen wie diese. Alle möglichen schwächenden Momente, schlechte Ernährung, Tabakmissbrauch u. dgl. sollen diesen Uebergang begünstigen und überhaupt eine gewisse Prädisposition zur chronischen Spinalmeningitis setzen.

Im Wesentlichen sind es dieselben ätiologischen Momente wie bei der acuten Form, welche direct auch die chronische Form hervorrufen können, vorausgesetzt, dass sie weniger intensiv, dafür aber vielleicht andauernder oder öfter wiederholt einwirken.

Viele Fälle sind direct von Erkältung abzuleiten; Aufenth in feuchten Wohnungen, Beschäftigung in Nässe und Kälte, Bivou kiren bei schlechtem Wetter (daher bei Officieren im Felde ziemlic häufig. Braun) u. dgl. werden am häufigsten beschuldigt.

Traumatische Einwirkungen mässigen Grades führen manchmal zur chronischen Meningitis. Besonders einfache Erschütterungen, Fall aufs Gesäss oder den Rücken, Contusion der Wirbelsäule, leichte Eisenbahnunfälle u. dgl. können nach und nach zur Entzündung führen.

Häufig greifen chronisch-entzündliche oder neoplastische Processe benachbarter Theile auf die Spinalhäute über: so bei Caries der Wirbelsäule, chronischer Periostitis derselben, Carcinom und andern Neubildungen der Wirbel oder der Spinalhäute selbst u. dgl. — Besonders wichtig ist dieser Zusammenhang bei den meisten chronischen Erkrankungen des R.-M. selbst: bei der chronischen Myelitis, der Sklerose, der Atrophie und grauen Degeneration des R.-M. ist nichts gewöhnlicher, als eine entsprechende Ausdehnung des chronisch entzündlichen Processes auf die weichen Spinalhäute. — Hierher gehören auch die im Wirbelcanal nicht selten vorkommenden syphilitischen und leprösen Affectionen, deren specifische Producte gewöhnlich von mehr oder weniger weit verbreiteter chronischer Meningitis umgeben sind. Bruberger fand einmal eine exquisite syphilitische Spinalmeningitis des Cervicaltheils in Verbindung mit syphilitischer Basilarmeningitis.

In wie weit unterdrückte Secretionen, z. B. stockende Hämorrhoidalflüsse und Menstrualflüsse, unterdrückte Fussschweisse, das Verschwinden chronischer Exantheme u. dgl. mit der chronischen Spinalmeningitis in ursächlichem Zusammenhang stehen, wagen wir nicht zu entscheiden.

Sicher aber scheint der Alkoholmissbrauch eine sehr wirksame Ursache dieser Krankheit zu sein (Huss). Körperliche Strapazen und geschlechtliche Excesse mögen wohl eher zu den prädisponirenden als zu den direct veranlassenden Momenten gehören.

Köhler betont chronische Herz- und Lungenleiden, Leberkrankheiten und alle möglichen Veranlassungen zu Stauungen in den Wirbelvenen als regelmässige Ursachen chronischer und schleichend verlaufender Entzündungen der Rückenmarkshäute, scheint aber dabei die einfache Stauungshyperämie und Transsudation nicht genügend von der wirklichen Entzündung getrennt zu haben.

Pathologische Anatomie.

Der Befund bei der chronischen Spinalmeningitis ist in den meisten Fällen ein ziemlich constanter, nur in Intensität und Ausbreitung des Processes gewisse Verschiedenheiten zeigend.

Neben mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie sind es besonders Trübungen und Verdickungen der Pia und Arachnoidea, stärkere Verklebung und Verwachsung derselben untereinander und mit der Dura, festere Anheftung der Pia an das R.-M. und reichlichere Ansammlung von Spinalflüssigkeit, welche man als die anatomischen Charaktere der chronischen Meningitis zu betrachten hat.

Die Hyperämie hat vorwiegend den venösen Charakter, die kleinen Venen und die Capillaren sind erweitert, die Färbung eine mehr dunkelrothe, mehr oder weniger diffuse.

Die bindegewebige Verdickung kann sehr hochgradig werden, so dass die weichen Häute eine trübe sehnige Beschaffenheit annehmen und zu einer einzigen gleichmässig derben Membran verschmelzen. Dieselbe kann stellenweise pigmentirt, von kleinen Blutextravasaten und Pigmentflecken besetzt sein und steht häufig durch mehr oder weniger ausgedehnte Pseudomembranen mit der Dura in Verbindung. Besonders hochgradig pflegt auch hier der Process an der hintern Rückenmarksfläche zu sein, wohl aus denselben Ursachen wie bei der acuten Meningitis. Jaccoud fand in einem interessanten Falle starke fibröse Platten in der Arachnoidea längs der Region der Nervenwurzeln gelagert; fast confluirend im Cervical- und Lendenmark, vorwiegend die vordern, weniger die hintern Wurzeln betheilend und zur Atrophie führend. Häufiger ist eine Auflagerung dünner, kleiner, mehr oder weniger zahlreicher Kalkplättchen auf die Arachnoidea, welche besonders im Lendentheil häufig auch ohne sonstige ausgesprochene Zeichen von Entzündung gefunden werden.

Fast immer wird eine reichliche Ausscheidung von Spinalflüssigkeit gefunden, die beträchtlich vermehrt erscheint. Viele Fälle, die man früher unter dem Namen Hydrorrhachis beschrieb, gehören offenbar hierher. Das Serum ist häufig klar und von der gewöhnlichen Beschaffenheit; häufiger aber trübe, flockig, manchmal blutig tingirt, oder mit reichlichem Faserstoffexsudat gemischt. Stokes fand in einem fieberlos verlaufenen Falle eine reichliche eitrige Exsudation.

Die Dura mater nimmt nicht selten in entsprechender Ausdehnung an dem entzündlichen Processe Theil, ist verdickt, trübe, zuweilen körnig, mit Bindegewebswucherungen und Adhäsionen be-

deckt (vgl. auch das bei Pachymeningitis interna Gesagte S. 2:
und 237).

Das R.-M. **selbst** ist in den meisten Fällen, wenn auch in ve
schiedenem Grade und in verschiedener Ausdehnung mitbetheili
(Myelomeningitis). Manchmal erscheinen bloss die in das R.-M. ei
dringenden Piafortsätze verdickt und geschwellt; häufiger aber komi
es zu mehr oder weniger verbreiteter sog. Sklerose des R.-M.,
verschiedenen Formen. Bald nur eine ringförmig unter der Pia g
legene Sklerose, bald eine bandförmig in einzelnen Strängen si
auf- und abwärts verbreitende Sklerose, bald eine Sklerose in diss
minirten Herden, bald endlich eine den ganzen Querschnitt in grö
serer oder geringerer Ausdehnung einnehmende chronische Myelit
Von solchen Herden aus sieht man dann nicht selten aufsteigen
Degeneration in den Hintersträngen, absteigende Degeneration in d
Seitensträngen sich weithin erstrecken. — Eine erhebliche Atroph
und Verschmächtigung des ganzen Marks kann die Folge dieser Pr
cesse sein.

Die **Nervenwurzeln** werden häufig atrophisch, blass, gra
degenerirt gefunden; sie verschwinden für das Auge in den ve
dickten und getrübten Spinalhäuten und erleiden je nach der I
tensität und Dauer der Affection mehr oder weniger tiefgreifen
Veränderungen.

Als weitere secundäre Veränderungen findet man dann in d
Leiche noch: Atrophie und Degeneration peripherer Nerven u
Muskeln, Decubitus in den verschiedensten Stadien und Localisati
nen, chronische Cystitis u. dgl., ganz abgesehen von allen mögliche
mehr zufälligen Complicationen mit Erkrankungen innerer Orga

Pathologie der chronischen Spinalmeningitis.

Symptome.

Das Krankheitsbild der chronischen Spinalmeningitis ist no
durchaus nicht hinreichend klar, weil die Aufmerksamkeit der Aer
sich noch nicht genügend auf diese Krankheitsform gelenkt hat u
weil sie fast immer mehr oder weniger complicirt mit anderen Kran
heiten vorkommt.

Im Allgemeinen müssen die Symptome dieselben sein, wie di
jenigen der acuten Form, nur dass sie sich viel langsamer und oh
Fieber entwickeln, weniger stürmisch auftreten und oft für lan
Zeit nur sehr wenig hervortreten.

Wenn die Krankheit sich aus der acuten Form entwickelt,

lassen die stürmischen Erscheinungen derselben nach, das Fieber schwindet, aber ein Rest von Symptomen, von Schmerz und Steifigkeit, Schwäche und abnormen Sensationen etc. bleibt zurück, bleibt länger bestehen, entwickelt sich allmälig weiter und zu schlimmeren Zuständen — es ist eine chronische Meningitis daraus geworden.

Manchmal sind es öfter wiederholte Anfälle von subacuter Meningitis, welche sich mehr und mehr festsetzen, allmälig zusammenfliessen und dann in gleichmässig chronischem Verlaufe weiter schreiten.

In den meisten Fällen aber entwickelt sich die Krankheit von vornherein auf chronische Weise und hier ist der Beginn oft ganz latent, wenigstens von den Kranken in keiner Weise beachtet und lange nicht nach seiner wirklichen Bedeutung gewürdigt.

Hier und da auftretende abnorme Sensationen in den untern Extremitäten, nach und nach zunehmender Schmerz und etwas Steifigkeit im Rücken deuten den Beginn der Krankheit an. Bald nimmt der Rückenschmerz an Intensität zu; doch ist er meist nicht sehr heftig, oft nur als Ziehen und Drücken, als ein Gefühl von Schwere im Rücken beschrieben; er pflegt durch Druck auf die Dornfortsätze oder die Rückenmuskeln nicht, wohl aber durch Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert zu werden. Selten gesellt sich hierzu schon in frühen Stadien eine gewisse Nackensteifigkeit.

Auffallend und von gewichtiger Bedeutung sind die weiterhin auftretenden excentrischen Erscheinungen am Rumpf und den Gliedern. Dem Sitze der Krankheit entsprechend macht sich nicht selten ein lästiges Gürtelgefühl bemerklich, in dessen Verbreitungsbezirk hier und da, besonders bei Bewegungen, reissende und bohrende Schmerzen auftreten können. In den Gliedern macht sich frühzeitig das Gefühl grosser Schwere geltend; in der Haut beschreiben die Kranken allerlei Parästhesien, oft sehr wunderbarer Art: Kriebeln, Kältegefühl, Ameisenlaufen und Aehnliches; sehr häufig gesellen sich dazu mehr oder weniger lebhafte reissende und ziehende Schmerzen, dem Gebiete eines oder des andern Nervenstammes angehörend, häufig aber ihre Localisation wechselnd. Diese Schmerzen werden durch Bewegungen gesteigert und exacerbiren auch nicht selten bei Witterungswechsel: feuchtem nebligen Wetter, Schneefall, niederem Barometerstand; endlich beobachtet man auch nicht selten verschieden hohe Grade von Hauthyperästhesie, doch nicht so ausgesprochen wie bei der acuten Form.

Alle diese excentrischen Erscheinungen haben ihren Sitz im Verbreitungsbezirk derjenigen Nerven, deren Wurzeln von dem haupt-

sächlich erkrankten Theile ausgehen. Sie können also bald v
wiegend in den obern, bald mehr in den untern Extremitäten si
zeigen; das letztere ist der häufigere Fall.

Die motorischen Reizungserscheinungen treten bei d
chronischen Meningitis mehr zurück; doch pflegen sie in dem Kra
heitsbilde nicht zu fehlen. Fast constant ist eine gewisse Steifi
keit des Rückens, eventuell auch des Nackens, die gelegentli
auch höhere Grade erreicht. Zittern der Extremitäten, Zuckung
einzelner Muskeln, plötzliches Zusammenfahren, unwillkürliches H
aufziehen oder Strecken der Beine werden nicht selten beobacht

Im weiteren Verlaufe nun — und es kann dies nach sehr v
schieden langer Zeit geschehen — treten aber die Erscheinung
zunehmender Schwäche, fortschreitend bis zur völligen Lähmun
mehr und mehr in den Vordergrund. Die Schwere der Glieder, il
Schwäche nehmen mehr oder weniger rapide zu, die Kranken v
lieren mehr und mehr an Willenseinfluss auf ihre Extremitäten,
gesellen sich Zeichen von sensibler Parese, von Blasenschwäcl
gestörter Darmentleerung hinzu — es entwickelt sich eine an Int
sität und Ausbreitung allmälig zunehmende Paraplegie.

Diese Paraplegie kann mehr oder weniger ausgesprochen u
hochgradig sein; selten jedoch ist ganz vollständige Paralyse, me
nur hochgradige Parese; ein gewisses Schwanken in der Intensi
der Lähmung scheint einigermassen charakteristisch zu sein; c
Kranken können bald diese bald jene Bewegung den einen T
besser, den andern schlechter ausführen; man vermuthet, dass di
mit Schwankungen in der Menge des flüssigen Exsudats oder we
auch des Blutgehalts im Spinalcanal zusammenhänge: ist reichlic
Spinalflüssigkeit vorhanden, so nimmt die Lähmung im Stehen
(weil dann die Flüssigkeit die untern Markabschnitte mehr comp
mirt), und nimmt im Liegen ab; umgekehrt kann sie durch Bl
stauung im Liegen zunehmen, im Stehen und Gehen besser werd
Beide Momente wirken einander also entgegen.

Hochgradige Anästhesie ist dabei selten; meist handelt es si
nur um leichte Abstumpfung der sensiblen Hautempfindungen, a
Sohlen, Füsse, Unterschenkel beschränkt. Diese Störungen sind da
immer begleitet von ausgesprochenen Parästhesien, nicht selten au
gemischt mit Hyperästhesie; doch ist diese Hyperästhesie meist nic
sehr ausgesprochen, wiewohl es nach einigen casuistischen Mittheilu
gen scheint, als könnte sie auch sehr hochgradig sein.

Die begleitende Sphincterenlähmung entwickelt sich mehr u
mehr, und in schwereren Fällen kann es auch zu hochgradig

Atrophie mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln kommen.

Die Störung der Sensibilität nimmt zu, die Reflexe erlöschen, Decubitus und Cystitis stellen sich ein, ein bedeutender Marasmus beschliesst die Scene.

Störungen der verschiedensten innern Organe (Respirations-, Circulations-, Verdauungsapparat) sind sehr gewöhnlich und entstehen auf dieselbe Weise wie bei der acuten Form, wenn auch gradweise davon verschieden.

Ueberhaupt ist die pathogenetische Erklärung der einzelnen Symptome im Wesentlichen dieselbe wie bei der acuten Form; vielleicht ist hier sogar noch mehr an die Betheiligung des R.-M. selbst zu denken als dort. Wir können in dieser Beziehung auf das bei der acuten Spinalmeningitis Gesagte verweisen.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Der Verlauf dieser Krankheit ist immer ein chronischer und langwieriger, auf Monate und Jahre, oft viele Jahre ausgedehnter. Erhebliche Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen sind sehr gewöhnlich; intercurrirende acute Exacerbationen nicht selten.

Ein Theil der Fälle geht in Genesung über; das sind die leichtesten, frühzeitig und rechtzeitig zur Behandlung gekommenen Formen. Immer ist der Uebergang in Genesung ein sehr langsamer und allmäliger, erfolgt oft schubweise, wird durch Verschlimmerungen oder Stationärbleiben unterbrochen; die sensiblen Störungen pflegen zuerst zu verschwinden, die motorischen am längsten zu bestehen. Auch nach erfolgter Genesung pflegen die Kranken noch längere Zeit angegriffen, wenig leistungsfähig und zu Rückfällen geneigt zu sein.

Häufig bleibt die Genesung eine unvollständige. Die Besserung schreitet nur bis zu einem gewissen Grade fort, alle Erscheinungen des activen fortschreitenden Entzündungsprocesses schwinden, aber es bleiben Residuen und Folgezustände zurück, die ohne Zweifel auf liegen gebliebene Exsudate, Compression der Wurzeln durch Adhäsionen und Verdickungen, narbige Sklerosen im R.-M. selbst u. dgl. zu beziehen sind. Hierher gehören vollständige oder unvollständige Lähmung einzelner Muskeln oder Extremitäten, mit oder ohne Atrophie, circumscripte Anästhesien, Blasenschwäche u. s. w.

Nicht selten wird auch die Genesung durch immer wieder eintretende Nachschübe, durch immer wiederholte Recidive getrübt.

Ein grosser Theil der chronischen Meningitiden aber führt unaufhaltsam zum Tode. Mannigfach sind die Vorgänge und Ereignisse, welche dieses Endresultat herbeiführen können; meist sind es

die Erscheinungen schwerer Spinalparalyse, welche das lethale Ende herbeiführen: Paraplegie, Blasenlähmung, Cystitis, Decubitus mit consecutiver Anämie und Hydrämie und schliesslich allgemeiner Marasmus. In andern Fällen führt das Weiterschreiten des Processes auf den Cervicaltheil durch progressive Deglutitions- und Respirationsbeschwerden, mit secundären Pneumonien u. dgl. zu dem traurigen Ziel. In wieder andern Fällen macht ein irgendwie verursachtes Wiederaufflammen einer acuten, eitrigen Meningitis dem Leben ein rasches Ende. Und so können noch mancherlei Complicationen und zufällige Ereignisse den lethalen Verlauf der chronischen Meningitis beschleunigen.

Diagnose.

Die chronische Spinalmeningitis wird in vielen Fällen deshalb so schwer erkannt, weil ihre Symptome lange Zeit äusserst geringfügig sein können, und weil oft sehr lange das Krankheitsbild ein unvollständiges oder durch complicirende Erkrankungen verwischtes und unklares ist.

Wo die Gesammtheit der oben erwähnten Symptome vorhanden ist, wird man mit der Diagnose nicht lange zögern.

Schwierig ist eigentlich nur die Unterscheidung von den verschiedenen Formen der chronischen Myelitis, um so schwieriger als beide Krankheiten sich nur allzu häufig miteinander combiniren. Maassgebend mag hier folgendes sein: Rückenschmerz und Rückensteifigkeit, verbreitete Schmerzen in den Extremitäten, überhaupt weitverbreitete Wurzelerscheinungen, geringer Grad der Lähmung und gleichmässige Verbreitung derselben bei Wechsel ihrer Intensität mit der Lage sprechen mit grossem Gewichte für Meningitis. Das Fehlen gesteigerter Sehnenreflexe, hartnäckiger Contracturen, schmerzhafter Muskelzuckungen kann wohl im gleichen Sinne verwerthet werden. An Myelitis dagegen muss man denken, wo Paralyse und Anästhesie in hohem Grade vorhanden sind, die Schmerzerscheinungen zurücktreten, gesteigerte Sehnenreflexe, erhebliche Contracturen etc. vorhanden sind.

Besteht Lähmung mit hochgradiger Atrophie ohne jede Sensibilitätsstörung und ohne Schmerzen, so hat man zunächst an eine Myelitis der vordern grauen Substanz zu denken.

Von der Tabes dorsalis, soweit darunter jetzt das Symptomenbild der grauen Degeneration der Hinterstränge verstanden wird, ist die chronische Spinalmeningitis äusserst leicht zu unterscheiden; die charakteristischen lancinirenden Schmerzen, die Ataxie, die Störungen

der Muskelsensibilität etc. geben die Entscheidung. Doch ist nicht zu vergessen, dass beide Krankheitsformen sehr häufig miteinander combinirt vorkommen, dass also das Symptomenbild ein gemischtes sein kann.

Die Bestimmung der etwa der Spinalmeningitis zu Grunde liegenden speciellen Krankheitszustände geschieht nach allgemeinen Grundsätzen. Die Diagnose des Sitzes der Krankheit im Lumbal-, Dorsal- oder Cervicaltheil nach den schon wiederholt angegebenen Regeln.

Prognose.

Sie ist im allgemeinen eine bedenkliche, da Heilung besonders in den einigermassen veralteten und langwierigen Fällen nur schwierig gelingt. Doch ist selbst aus anscheinend desolaten Zuständen noch Besserung und Genesung beobachtet worden, so dass die Prognose auch in schweren Fällen nicht absolut schlecht ist.

Man wird sich dabei stets vor Augen halten dürfen, dass die chronische Entzündung der Spinalhäute an sich kein unaufhaltsam weiterschreitender Process zu sein braucht; dass derselbe vielmehr sehr wohl des Stillstands und der Rückbildung fähig ist; dass der Gang der Rückbildung wesentlich abhängig sein wird von der vorhandenen Organisation, Verkalkung, Retraction der Entzündungsproducte; dass aber in diesen durch die Länge der Zeit manchmal noch Veränderungen zu erwarten sind, welche erhebliche Besserung der Function gestatten.

Man wird demnach mit Berücksichtigung dieser Thatsachen die Prognose der chronischen Spinalmeningitis zu stellen suchen, indem man dabei das Alter, die Constitution und Widerstandskraft, den Ernährungszustand des Kranken, die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente und die Möglichkeit sie zu entfernen, die etwa bereits ausgebildeten anatomischen Veränderungen, die Intensität der Symptome, die therapeutischen Resultate etc. in gebührende Erwägung zieht. Natürlich muss man sich dabei, angesichts der Erfahrung, vor allzugrossen Illusionen in Bezug auf die Heilbarkeit des Leidens hüten.

Therapie.

Auch bei der chronischen Spinalmeningitis hat man zuerst an die Erfüllung der **causalen Indication** zu denken. Indem wir, um unnöthige Details zu vermeiden, einfach auf die Aufzählung der ätiologischen Momente verweisen, welchen gegenüber sich die geeig-

neten therapeutischen Maassregeln von selbst ergeben, wollen wir hier nur die sorgfältige Behandlung der acuten Spinalmeningitis betonen. Immer suche man dieselbe vollständig zur Heilung zu bringen, beachte in der Reconvalescenz von derselben die grösste Vorsicht, lasse die Kranken ja nicht zu früh zu den Anstrengungen ihres Berufs zurückkehren, hüte sie vor Erkältung und neuen Schädlichkeiten, und man wird manche chronische Spinalmeningitis verhüten.

Bei der eigentlichen Behandlung derselben wird der antiphlogistische Apparat nur in sehr mässiger Weise in Thätigkeit zu setzen sein. Mit Blutentziehungen, energischen Ableitungen auf den Darm u. dgl. wird bei einer so chronischen Krankheit selten viel anzufangen sein. Immerhin gibt es Fälle, wo diese Mittel Anwendung verdienen. Bei robusten, gut genährten Individuen, bei etwas lebhafteren Erscheinungen, ausgesprochener Schmerzhaftigkeit des Rückens u. s. w. wird man zweckmässig alle 8—14 Tage 10—14 blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule appliciren lassen; bei weniger kräftigen Individuen wird man sich auf die Application trockener Schröpfköpfe ein- bis zweimal in der Woche beschränken. Gleiche Grundsätze und etwaige specielle Indicationen (habituelle Stuhlverstopfung, Hämorrhoidalleiden u. s. w.) werden für die Anwendung der Abführmittel maassgebend sein.

Fast einstimmig wird von den Autoren die Ableitung auf die Haut als Hauptmittel gerühmt. Nichts scheint hier zweckmässiger zu sein, als die wiederholte Anwendung grosser Vesicantien auf den Rücken. Brown-Séquard räth, dieselben alle 14 Tage zu appliciren. — Die schwachen Ableitungsmittel (Sinapismen, Pustelsalben, Einreibung mit Ol. terebinth. und Ol. crotonis, Bepinseln mit Jodtinctur u. s. w.) sind weniger empfehlenswerth, können aber in leichteren Fällen und zur Abwechselung versucht werden. — Nur in schweren und verzweifelten Fällen wird man zur Anwendung der Moxen oder des Ferrum candens (strichweises Brennen längs der Wirbelsäule) schreiten.

Unter den Arzneimitteln erfreut sich vor allem das Jodkalium eines grossen und gesicherten Rufs; es wird in den gewöhnlichen Dosen längere Zeit fortgegeben. Von der Anwendung der Quecksilberpräparate wird man bei diesen chronischen Formen besser absehen (wenn nicht Syphilis im Spiele ist). — Auch von Ergotin und Belladonna hat man keine sonderlichen Erfolge zu erwarten. Hat man Grund, einen reichlichen serösen Erguss zu vermuthen, so kann man die Anwendung der Diuretica versuchen.

Für viele Fälle scheint die Wärme ein äusserst wohlthuendes Mittel zu sein: warme Bedeckungen, Pelzwerk u. dgl., warme Umschläge, Einreibungen mit warmen Oelen u. dgl. werden gerühmt.

Darauf scheint auch theilweise der unzweifelhafte Nutzen der Bäder zu beruhen, die eine Reihe notorischer Heilerfolge bei chronischer Spinalmeningitis aufzuweisen haben. Warme Bäder aller Art (indifferente und Soolthermen, gasreiche Sool- und Stahlbäder u. s. w.) können hier Anwendung finden. Braun, der diese Frage genauer untersucht hat, formulirt die Regeln für die Anwendung der Bäder dahin, dass man im Allgemeinen Bäder von langer Dauer anzuwenden habe und zwar um so länger, je indifferenter die Quelle; je salzreicher und kohlensäurereicher die Quelle, desto kürzer das Bad. Mit der Badetemperatur sei man anfangs vorsichtig; sind myelitische Complicationen vorhanden, so vermeide man ja die höheren Temperaturen; bei reiner Meningitis scheinen aber höhere Temperaturen am ehesten vertragen zu werden, und daher das gefährliche Renommé mancher Thermen gegen Spinalparalysen überhaupt zu kommen. Das muss aber noch genauer an der Hand einer geläuterten Diagnostik untersucht werden.

In besonders hartnäckigen Fällen kann man auch energische Kaltwassercuren, besonders feuchte Einpackungen, abwechselnd kalte und warme Douchen auf den Rücken, Moorbäder und heisse Sandbäder versuchen.

Ueber die Wirksamkeit des galvanischen Stroms gegen die chronische Spinalmeningitis sind die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen. Es ist a priori im höchsten Grade wahrscheinlich, dass gerade bei dieser Krankheitsform die katalytischen Wirkungen des Stroms von auffallendem Nutzen sein werden. Eine Beobachtung von Hitzig[1]) scheint dies auch in glänzender Weise zu bestätigen; der Erfolg wurde hier mit absteigenden stabilen Strömen erzielt. Meine eigenen Erfahrungen darüber sind ebenfalls sehr günstig, doch ist ihre Zahl zu gering, um ein abschliessendes Urtheil zu ermöglichen. Jedenfalls ist aber ein Versuch mit der galvanischen Behandlung (vorwiegend stabile Ströme längs der Wirbelsäule, successive Einwirkung beider Pole) immer angezeigt und kann sehr wohl mit dem Gebrauche der Bäder verbunden werden.

Symptomatisch kann noch mancherlei gethan werden. Gegen die Schmerzen die üblichen Sedativa; gegen Lähmungen, Anästhesien, Atrophien u. s. w. die Elektricität; gegen Blasenschwäche: Secale,

1) Virchow's Archiv 1867. Bd. XL.

Nux vomica, Elektricität. Gegen die Anämie und Kachexie: T
Eisen, Chinin, kräftige Nahrung, etwas Wein u. s. w. Uebe
muss die Diät der an chronischer Spinalmeningitis Leidende
wiegend eine tonisirende, den Stoffwechsel anregende und be
nigende sein. Die Lebensweise richtet sich nach dem Z
und den äusseren Verhältnissen der Kranken und wird nac
früher angegebenen allgemeinen Grundsätzen (S. 210 ff.) regu

In allen zur Genesung kommenden Fällen sind lange Sc
und grosse Vorsicht in jeder Beziehung unbedingt geboten
Nachcur empfehlen sich für viele Fälle die Elektricität, Kaltw
curen, Gebirgsklima und die schwächeren Seebäder.

5. Geschwülste der Rückenmarkshäute.

Ollivier l. c. 3. Aufl. p. 517. — Cruveilhier, Anatomie pathol.
XXXII. pl. 1; XXXV. pl. VI. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 731. — Ros
l. c. 2. Aufl. S. 346. — Hammond l. c. 3. Aufl. p. 517. — Leyden
S. 443. — Virchow, Geschwülste, I. S. 386, 423, 514; II. S. 92, 120, 3
461. — Charcot, Leçons sur les mal. d. syst. nerv. II. Sér. II. fasc. Par
— Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouv. Paris 1864 p.
Brown-Séquard, Lectures on paralys. of lower extremities etc. 1861.

Athol Johnson, Fatty tumour connected with the interior etc. Bri
Journ. 1857. — Virchow, Bösartige, zum Theil in der Form des Neuro
tretende Fettgeschwülste. Virch. Arch. 1857. XI. S. 281. — Traube
Fälle von Rückenmarkskrankheiten. Charité-Annal. IX. 1861. (Gesamm. A
II b. S. 994.) — Whipham, Tumour of the spin. dura mat., resembl. psa
etc. Transact. path. Soc. XXIV. 1873. p. 15. — Benj. Bell, Tumour
pia mater etc. (fibro-nucleated growth). Edinb. med. Journ. Oct. 1857. p.
Löwenfeld, Faserig. Sarkom an d. Wurz. der zwei ersten Sacralnerve
Wiener med. Presse 1873. Nr. 31. — L. Benjamin, Neurom innerh
Rückenmarkshäute. Virch. Arch. 1857. XI. S. 87. — Seitz, Pseudoplas
dull. spin. Deutsche Klinik 1853. Nr. 37. — Charcot, Hémiparaplég.
minée par une tumeur etc. Arch. de Phys. 1869. II. p. 291. — Baierl
Zur Symptomatologie der Geschwülste am R.-M. Deutsche Klinik 1860.
— Meschede, Sarkom am R.-M. Ibid. 1873. Nr. 32. — Th. Simon,
im Sack der Dura spinal., die Cauda comprim. etc. Arch. f. Psych. u.
krankh. V. S. 114. 1874. — Simon, Paraplegia dolorosa. Berl. klin. W
schrift 1870. Nr. 35 u. 36. — Davaine, Traité des entozoaires etc. Par
p. 666. — Bartels, Echinoc. innerh. des Sacks der Dura spin. Deutsc
chiv für klin. Med. V. S. 108. 1869. — Béhier, Compress. d. l. moelle é
un kyste hydatique. Arch. génér. 1875. Mars. p. 340. — Westphal, C
ken des Gehirns und R.-M. Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 43. — D
Fibro-nucleated tumour from the dura mater of the cervic. portion of th
cord. Brit. med. Journ. 1875. May 29. — Biot, Note sur un cas de
intrarhachid. Lyon méd. 1875. Nr. 31. — Pel, Myxom der Spinalme
Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 32. — Gowers, Myo-lipoma of the spin
Transact. of the pathol. Societ. XXVII. p. 19. 1876.

Unter den Neubildungen innerhalb des Rückgratscanale
wohl die von den spinalen Meningen ausgehenden die häufigst
wichtigsten.

Sie gehen zumeist von der Dura aus und entwickeln sich

deren äusserer oder innerer Fläche hin; manche Neubildungen jedoch nehmen auch ihren Ursprung von der Arachnoidea oder der Pia und bleiben auf die weichen Häute beschränkt. — Nicht immer sind aber die Häute selbst der Ausgangspunkt des Leidens; häufig pflanzen sich von den Nachbartheilen ausgehende Neoplasmen auf die Spinalhäute fort, ziehen diese in secundärer Weise in ihr Bereich und rufen dann natürlich im Wesentlichen dasselbe klinische Bild hervor, wie die primären Meningealtumoren.

Schon die Enge des vorhandenen Raumes bringt es mit sich, dass die Tumoren, um die es sich hier handelt, meist von unbeträchtlicher Grösse sind, dass sie aber trotzdem sehr frühzeitig die erheblichsten Störungen durch Irritation und Compression der wichtigen intraspinalen Gebilde hervorrufen.

Meist handelt es sich um Geschwülste, die nur eine Längsausdehnung von 2—4, selten von 8—10 Cm. innerhalb des Wirbelcanals erreichen, und die dabei eine Dicke von 1—3 Cm. besitzen. Secundäre Tumoren natürlich und solche, welche wuchernde Ausläufer durch die natürlichen oder durch künstliche Lücken im Wirbelcanal entsenden, können auch eine viel beträchtlichere Grösse erreichen (vgl. den Fall von Dowse).

Die Gestalt der Tumoren ist meist eine ovale, olivenförmige oder ähnliche; die Schnelligkeit und Richtung ihres Wachsthums hängt zunächst von der Natur der Neubildung ab; davon natürlich dann auch die Gestaltung des Symptomenbildes. Man will beobachtet haben, dass während der Gravidität ein stärkeres Wachsthum solcher Tumoren stattfinde.

Bei der Aufzählung der Meningealtumoren werden wir uns aus praktischen Gründen nicht streng auf die eigentlichen Neubildungen sensu strictiori beschränken, sondern manches noch hier herbeiziehen, was klinisch dieselbe Bedeutung hat, z. B. entzündliche Bildungen in Geschwulstform, thierische Parasiten im Spinalcanal u. s. w. Es wird das zur Vereinfachung unserer Aufgabe dienen.

Pathologische Anatomie.

Die genaue histologische Diagnose vieler intraspinalen Tumoren lässt noch sehr viel zu wünschen übrig. Besonders aus den älteren Beobachtungen ist schwer zu entnehmen, in welche der jetzt gültigen Kategorien der Neubildungen dieselben unterzubringen seien. Aus den Beobachtungen der letzten Jahrzehnte, die an sich nicht sehr zahlreich sind, geht hervor, dass folgende Formen der Geschwulstbildung an den Spinalmeningen vorkommen können:

Fibrom (und Fibrosarkom). Meist kleine ovale Geschwülste, 3—5 Cm. lang, 2—4 Cm. dick, von der Dura oder der Pia ausgehend und je nachdem bald innerhalb, bald ausserhalb des Sacks der Dura liegend. Die Geschwulst besteht aus Bindegewebe, mit mehr oder weniger reichlichen Zellen, Spindelzellen, Rundzellen (Uebergang zum Sarkom).

Sarkom. Kommt in allen möglichen Formen vor, als hartes und weiches, faseriges und zelliges Sarkom, häufig mit Cystenbildung, Cystosarkom (Beobachtungen von Baierlacher, Leyden u. A.). Geht seltener von der Dura, häufiger von den weichen Häuten aus; hat vorwiegend längliche Gestalt, nicht selten gelappten Bau und dadurch höckerige Oberfläche, grossen Gefässreichthum und zeigt die bekannten histologischen Charaktere der sarkomatösen Neubildung[1].

Das Myxom ist von Virchow, Traube, Pel u. A. an den Spinalmeningen gefunden worden. Es geht fast ausschliesslich von der Arachnoidea oder Pia aus, stellt eine weiche, saftreiche, lappige Geschwulst von mässiger Grösse und blasser Färbung dar. Es erscheint als reines Myxom, oder häufiger in Mischformen als lipomatöses, sarkomatöses Myxom u. dgl.

In die gleiche Reihe der Neubildungen gehört das von Whipham, Cayley, Charcot, Bouchard u. A. gefundene Psammom — eine Sarkomform mit eingelagerten körnigen Kalkconcrementen. Gewöhnlich kleine rundliche oder olivenförmige, glatte oder gelappte Geschwulst, meist von den weichen Häuten ausgehend.

Auch Lipome sind wiederholt im Wirbelcanal gefunden worden, entweder durch eine Wucherung des perimeningealen Fettgewebes entstanden (Athol Johnson, Obré, Virchow) und dann ausserhalb des Sacks der Dura gelegen; oder von den weichen Häuten ausgehend, innerhalb des Sacks der Dura befindlich. Gowers beschrieb jüngst ein Lipom am Conus medullaris, welches quergestreifte Muskelfasern in grosser Anzahl enthielt (Myo-Lipom).

Ein haselnussgrosses, mit der Dura und dem anliegenden Wirbel fest verwachsenes Enchondrom wurde einmal von Virchow gefunden und für wahrscheinlich congenital entstanden erklärt.

Osteom — Knochenneubildung, kommt an der Arachnoidea in Form der bekannten sogenannten Knorpelplättchen ungemein häufig vor, kann aber in dieser Form wohl nicht zu den Geschwülsten gerechnet werden und hat keine klinische Bedeutung. Auch an der Dura kommt Ossification nur in diffuser Form vor.

---

1) s. Virchow, Geschwülste, II.

Multiple, fibröse Melanome innerhalb des Spinalcanals sind von Virchow und Sander gesehen worden.

Auch zu den Neuromen hat man manche im Spinalcanal, an den Nervenwurzeln, besonders an der Cauda equina vorkommende Neubildungen gezählt (Benjamin, Virchow). Es handelt sich zumeist um sogenannte falsche Neurome, die entweder vereinzelt oder multipel vorkommen [1]).

Das eigentliche Carcinom scheint am seltensten primär von den Rückenmarkshäuten auszugehen; wenigstens ist mir ausser der älteren unsichern Beobachtung von „fungöser", „krebsiger" Wucherung etc. keine unzweifelhafte Beobachtung primären Carcinoms an dieser Stelle bekannt geworden. Fast immer handelt es sich um secundär von den Wirbeln oder andern benachbarten Theilen fortgeleitete Carcinome, oder um metastatische Neubildungen bei primärem Krebs anderer Organe. Besonders in Folge primären Brustkrebses treten solche secundäre Carcinome nicht selten an der Wirbelsäule auf.

Die Bildung miliarer Tuberkel in den Rückenmarkshäuten haben wir schon bei der Meningitis erwähnt.

Hieran reihen sich nun die Geschwülste, welche durch entzündliche, hämorrhagische u. dgl. Vorgänge an den Rückenmarkshäuten oder benachbarten Theilen entstehen. So die peripachymeningitischen Exsudate, mit oder ohne Caries der Wirbelsäule, jene derben, eitrigen oder käsigen umschriebenen Wucherungen, die wir früher schon erwähnt haben und die besonders beim Malum Potii so gewöhnlich sind; ferner die grünlich-gelben, speckigen, scrophulösen Exsudate zwischen Dura und Wirbelsäule; endlich die Hämatome der Dura mater, die Folgen der Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Analoge Verhältnisse bieten die Syphilome dar, welche hie und da an den Spinalhäuten gefunden wurden (Wilks, Virchow). Sie sind noch wenig erforscht; meist handelt es sich um Gummata an der Dura oder Pia.

Endlich sind noch die parasitären Neubildungen zu erwähnen, welche, wenn auch selten, innerhalb des Spinalcanals vorkommen können:

Cysticercus cellulosae ist von Westphal einmal im Sack der Dura gefunden worden: zahlreiche Blasen fanden sich im Lendentheil, theils frei schwimmend, theils fest in die Maschen der

1) s. Bd. XII. 1. S. 544 ff.

Arachnoidea eingeschlossen; einzelne auch im Brust- und Halsthe
Zahlreiche Blasen im Gehirn. Nur eine davon enthielt einen Ko
Klinisch waren u. A. auch spinale Symptome vorhanden.

Häufiger ist Echinococcus gefunden worden (bis jetzt i
Ganzen in 13 Fällen) von Davaine, Cruveilhier, Lebert, Fö
ster, Rosenthal, Bartels etc. Die Entwicklung der Blasen g
schah meist ausserhalb der Dura und führte nicht selten zu umfan
reichen Geschwulstbildungen auch ausserhalb des Wirbelcanals. N
in zwei Fällen (Esquirol und Bartels) entwickelten sich d
Blasen innerhalb des Sackes der Dura. Sie können sehr versch
dene Grösse haben und bieten alle Charaktere der Echinococc
colonien dar.

Wir schliessen damit diese — vielleicht noch lückenhafte
Aufzählung.

Ueber den Sitz der meningealen Tumoren brauchen wir nic
viel hinzuzufügen. Sie können an allen Stellen des Wirbelcan
vorkommen, können das R.-M. von vorn, von hinten oder von d
Seiten her comprimiren, grössere oder geringere Anzahl von Nerve
wurzelpaaren in ihr Bereich ziehen u. s. w. Das wird in jede
Einzelfalle verschieden sein; einigermassen wichtig und charakte
stisch ist nur, dass es sich dabei immer um ganz circumscripte, fe
sitzende Krankheitsherde handelt.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinungen aber u
des ganzen Verlaufs der Krankheit sind besonders wichtig: d
consecutiven Veränderungen, welche die Tumorenbildung i
Spinalcanal regelmässig, wenn auch in verschiedenem Grade, zu b
gleiten pflegen.

Die Nervenwurzeln im Bereich des Tumors finden sich z. T
geschwellt, geröthet, entzündlich erweicht, z. Th. dünn, platt, grauli
durchscheinend, atrophisch und degenerirt — je nach Dauer und A
breitung des Processes.

Das Rückenmark selbst erleidet immer eine mehr oder wenig
hochgradige Compression, die es in einen platten, bandartigen Stra
verwandeln kann oder doch wenigstens eine mehr oder wenig
seichte locale Impression bewirkt. Selten ist damit nur eine e
fache Atrophie des comprimirten Markabschnittes verbunden. W
häufiger finden sich an der gedrückten Stelle ausgesprochen e
zündliche Erscheinungen (Compressionsmyelitis), welche si
nur wenig nach oben, häufig aber eine gute Strecke nach abwä
verfolgen lassen. Das Mark befindet sich im Zustande weisslich
oder röthlicher Erweichung, ist von kleinen Hämorrhagien durchse

und lässt mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen unter Trümmern von Nervenelementen erkennen. Dieselbe Veränderung setzt sich mehr oder weniger weit nach abwärts in der weissen und besonders auch in der grauen Substanz fort. Cruveilhier fand einmal den ganzen peripheren Markabschnitt in eitrigem Zerfall begriffen.

Ausserdem lässt die Untersuchung des gehärteten R.-M. dann regelmässig die secundäre aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen und absteigende Degeneration in den hinteren Seitensträngen erkennen. (S. unten II No. 19). Simon fand diese aufsteigende Degeneration der Hinterstränge auch bei einem Tumor der Cauda equina.

An den Rückenmarkshäuten finden sich fast ausnahmslos die Zeichen chronischer Entzündung (Verdickung, Trübung, Pigmentirung, Hyperämie etc.) in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Dem entsprechend ist auch eine Vermehrung der Spinalflüssigkeit (Hydrorrhachis) ziemlich constant.

Nicht selten findet sich an den peripheren Nerven und Muskeln die bekannte degenerative Atrophie und zwar in jenen Nervengebieten, deren Wurzeln entweder direct in das Bereich der Neubildung fallen, oder mit degenerirten Abschnitten der grauen Substanz in Verbindung stehen.

Welche weiteren Veränderungen sich an den Leichen der an Meningealtumoren Verstorbenen noch finden können (Decubitus, Cystitis, hochgradiger Marasmus, Veränderung innerer Organe etc.), wird sich aus der Darstellung des Krankheitsverlaufs ergeben und bedarf hier keiner besonderen Schilderung.

Aetiologie.

Die Ursachen der Meningealtumoren sind in den meisten Fällen dunkel. Am sichersten scheint festzustehen, dass Traumata im Stande sind, die Anregung zu Neubildungen abzugeben. So hat man besonders nach Fall, Schlag oder Stoss u. dgl. auf den Rücken oder die Wirbelsäule die ersten Erscheinungen des Leidens sich entwickeln sehen.

In mehreren Fällen wird, wie es scheint mit genügendem Grunde, Erkältung als die Ursache der Krankheit bezeichnet.

Ferner wird auffallend häufig angegeben, dass im Puerperium, nach einem kürzlich überstandenen Wochenbett, sich die ersten Erscheinungen entwickelten.

Nach Beobachtungen von Cruveilhier und Kohts ist es wahrscheinlich, dass durch heftige psychische Erregung, durch lebhaften

Schrecken die Anregung zur Bildung meningealer Neubildungen gegeben werden kann.

Dass endlich *Wirbelleiden*, *tuberkulöse* und *scrophulöse Diathese*, und *Syphilis* zu den Ursachen der Meningealtumoren gehören, ergibt sich aus der vorstehenden Aufzählung der einzelnen Formen von selbst. — Die Einfuhr thierischer Parasiten geschieht in der bekannten Weise durch Aufnahme der Eier, resp. Proglottiden der betreffenden Bandwurmspecies durch den Magen.

Wie leicht ersichtlich, bleibt bei diesen spärlichen Thatsachen in der Aetiologie der Meningealtumoren noch Vieles dunkel.

Pathologie der Meningealtumoren.

Symptome.

Das *allgemeine Krankheitsbild*, unter welchem die Meningealtumoren sich gewöhnlich darstellen, lässt sich in wenigen Zügen entwerfen.

Bei einem häufig ganz latenten und schleichenden Beginn sind es meist zuerst an Lebhaftigkeit zunehmende *Schmerzen* in bestimmten Wurzelgebieten, welche die Entwicklung der Geschwulst anzeigen. *Abnorme Sensationen* am Rumpf (Gürtelempfindungen) und an den Extremitäten, *Parästhesien*, *Anästhesien*, *partielle Lähmungen* gesellen sich hinzu — alle diese Erscheinungen zunächst auf dieselben Wurzelgebiete localisirt. *Schmerzhafte Steifigkeit* eines bestimmten Abschnitts der Wirbelsäule deutet näher auf den Sitz des Leidens hin.

Nach kürzerer oder längerer Zeit, manchmal erst nach Jahren gesellt sich dann eine mehr oder weniger rasch zunehmende *Paraplegie* hinzu; sie entwickelt sich aus fortschreitender Parese, manchmal halbseitig in Form der Brown-Séquard'schen Lähmung, meist aber rasch in der Quere fortschreitend und mit absoluter sensibler und motorischer Lähmung endigend. Selten bleibt das Leiden auf einer erträglichen Stufe stationär; meist schreitet das Uebel bis zu den letzten Graden fort und nach grossen Leiden, durch alle Scheusslichkeiten schwerster spinaler Paralyse, Blasen- und Mastdarmlähmung, Cystitis, ausgebreiteten Decubitus, allgemeinen Marasmus u. s. w. wird der Kranke einem elenden Tode entgegengeführt.

Wenn auch die einzelnen Züge dieses Krankheitsbildes nichts absolut für die Meningealtumoren Charakteristisches haben, so ist es doch aus dem Ensemble der Erscheinungen nicht selten möglich, die Krankheit zu erkennen und genauer zu localisiren.

Die genauere Betrachtung zeigt, dass wir zwei Gruppen von Symptomen unterscheiden können, welche sich sowohl durch ihre zeitliche Aufeinanderfolge wie durch ihre pathogenetische Bedeutung von einander unterscheiden. Nämlich erstens die Symptome örtlicher Irritation und Compression der zunächst von der Geschwulstbildung betroffenen Nervenwurzeln und Rückenmarkshäute;

und zweitens die Symptome der Irritation und Compression des R.-M. selbst und der consecutiven Myelitis (Compressionsmyelitis).

Die Erscheinungen der ersten Gruppe sind die frühesten und gehen oft monate- und jahrelang der Paraplegie voraus; ihre Gestaltung ist natürlich in jedem Einzelfall eine verschiedene je nach Sitz, Wachsthumsrichtung und Wachsthumsraschheit der Neubildung, so dass natürlich eine erschöpfende Darstellung nicht gegeben werden kann. Doch ergeben sich die zahlreichen Varietäten aus dem allgemeinen Schema leicht von selbst. Alle diese Erscheinungen rühren von Irritation oder Compression der Nervenwurzeln, von consecutiver Meningealreizung und zum Theil wohl auch von beginnender Irritation des R.-M. selbst her.

Man beobachtet zunächst lebhafte Schmerzen, welche durch ihren lancinirenden, reissenden, bohrenden Charakter sich schon als excentrische documentiren. Sie können auf einen einzelnen Punkt beschränkt sein oder nur einen einzelnen Nervenstamm befallen und erscheinen so je nach dem Sitz der Erkrankung bald als Gürtelschmerz in verschiedener Höhe des Rumpfs, bald als excentrische Schmerzen in den obern oder den untern Extremitäten, bald auf eine Seite beschränkt, bald doppelseitig. Sie können sich allmälig oder sprungweise auf benachbarte Nervenbahnen verbreiten, werden durch Bewegungen der Wirbelsäule nicht selten gesteigert und exacerbiren wohl auch bei plötzlichen Witterungsänderungen (Bell). Diese Schmerzen gehören so sehr zum Krankheitsbild der Rückenmarkscompression durch Tumoren, dass Cruveilhier die Paraplegia dolorosa geradezu als von Compression des R.-M. herrührend unterschied von der durch primäre Erkrankung des Marks bedingten Paraplegia non dolorosa.

Entsprechend der Verbreitung der Schmerzen treten dann auch Parästhesien auf: Gefühle von Kriebeln, Formication, Taubsein, Vertodtung u. s. w. entweder gürtelförmig oder auf bestimmte Partien der Extremitäten beschränkt.

Sind vorwiegend motorische Wurzeln dem Einflusse des Tumors

zunächst zugänglich, so können einzelne Muskelzuckungen, Spasmen, Krämpfe im Beginne auftreten.

Diese Reizungserscheinungen sind fast immer begleitet von deutlichem, zuweilen sehr lebhaftem Rückenschmerz, der in der Nähe des Geschwulstsitzes localisirt ist und gewöhnlich von einer localen Steifigkeit der Wirbelsäule begleitet wird. Leyden macht darauf aufmerksam, dass häufig die Bewegung der Wirbelsäule in einer bestimmten Richtung erschwert und schmerzhaft ist, weil durch dieselbe ein stärkerer Druck auf den Tumor ausgeübt werde.

Im weiteren Verlaufe gesellen sich dann mehr oder weniger rasch dem örtlichen Sitze der Geschwulst entsprechende Lähmungserscheinungen hinzu: circumscripte Anästhesien, häufig im Gebiete der besonders schmerzenden Nerven (Anaesthesia dolorosa), locale Paresen und Paralysen der entsprechenden Muskelgruppen, Atrophie derselben u. s. w. machen das Bild dieser Initialsymptome äusserst complicirt und mannigfaltig.

Es braucht nur angedeutet zu werden, in welch verschiedener Weise sich die Erscheinungen dieser ersten Gruppe bei verschiedenem Sitze der Geschwulst gestalten werden: wie beim Sitz im Cervicaltheil z. B. zuerst eine obere Extremität von Schmerzen, Parästhesien, partieller Lähmung und Atrophie befallen wird, ehe die Erscheinungen von Compression des R.-M. hinzutreten; wie beim Sitz im Dorsaltheil die Intercostalneuralgien, viscerale Schmerzparoxysmen, Zoster u. s. w. die Krankheit einleiten werden; wie endlich beim Sitz im Lumbaltheil alle die genannten Störungen bald im Bereich des Plexus lumbalis, bald des Plexus sacralis sich entwickeln und hier eine sehr mannigfaltige Gestalt annehmen können. Die Casuistik gibt dafür zahlreiche und belehrende Belege.

Nachdem die Erscheinungen der ersten Gruppe verschieden lange Zeit (Wochen — Monate — manchmal mehrere Jahre) bestanden haben, treten immer deutlicher die Symptome der zweiten Gruppe, die Folgen der fortschreitenden Compression des R.-M., und gewöhnlich auch der fast nie fehlenden consecutiven Myelitis hervor und verändern die Scene in sehr unliebsamer Weise.

Sie können sich rascher oder langsamer entwickeln; manchmal treten sie fast plötzlich, im Laufe weniger Stunden auf, und sind dann wohl immer durch die secundäre Myelitis bedingt, da an eine so rasche Zunahme des Druckes durch die Geschwulst wohl selten zu denken ist. Nicht selten beschränkt sich die Compression zunächst auf eine seitliche Hälfte des R.-M. und es können dadurch die charakteristischen Erscheinungen der Brown-Séquard'schen

„Halbseitenläsion“ (Paralyse auf Seite der Compression, Anästhesie auf der entgegengesetzten Seite; s. u. den Abschnitt über „Halbseitenläsion“ II. No. 14.) für kürzere oder längere Zeit hervortreten. Oder die Compression findet von der vordern oder von der hintern Fläche des R.-M. her statt und daher kommt es, dass im erstern Fall die motorischen, im letzteren die sensiblen Lähmungserscheinungen mehr in den Vordergrund treten und oft eine Zeit lang allein bestehen.

Nach kürzerer oder längerer Zeit aber ergreift die Lähmung alle auf dem der Geschwulst entsprechenden Querschnitt des R.-M. gelegenen Bahnen und wir haben dann die Erscheinungen der hochgradigen Rückenmarkscompression. Wir werden dieselben in dem Abschnitt über „Compression des R.-M.“ (s. u. II. No. 5.) ausführlich erörtern und wollen deshalb hier nur die hauptsächlichsten anführen, um das Krankheitsbild zu vervollständigen, für alle Details auf jenen Abschnitt verweisend.

Es besteht vor allen Dingen hochgradige Paraplegie; Motilität und Sensibilität sind mehr oder weniger vollständig gelähmt, bis herauf zu der dem Sitze der Geschwulst entsprechenden Höhe; die Abgrenzung dieser Lähmungserscheinungen nach oben ist mehr oder weniger scharf. Die Blase ist gelähmt und es treten im Anfang mehr die Erscheinungen der Retention, später mehr die der Incontinenz, beständiges Harnträufeln, zu Tage. Auch der Sphincter ani ist gelähmt.

Dazu gesellen sich gewöhnlich lebhafte excentrische Schmerzen in den hinter dem Sitze der Läsion liegenden Theilen. Obgleich physiologische Anschauungen gegen die Möglichkeit der Entstehung solcher excentrischen Schmerzen durch Compression oder Reizung des R.-M. selbst sprechen, geht doch aus manchen Beobachtungen (z. B. von Whipham, Leyden, Brown-Séquard) hervor, dass Geschwülste, die hoch oben im Dorsaltheil oder im Cervicaltheil sitzen, lebhafte excentrische Schmerzen in den Beinen hervorrufen können. Jedenfalls sind in den meisten Fällen die gelähmten Theile zeitweilig der Sitz sehr lebhafter Schmerzen — vielleicht durch die secundäre Myelitis.

Von Seiten des motorischen Apparats fehlen ebenfalls neben der völligen Lähmung die Reizungserscheinungen nicht: Muskelzuckungen, Spasmen, anfangs temporäre, später permanente Contracturen stellen sich ein, die im Beginn ganz schlaffen Muskeln werden allmälig mehr gespannt und rigide (secundäre Degeneration der Seitenstränge).

Besonders auffallend ist in vielen Fällen die Steigerung der

Reflexe. Leise Hautreize rufen ausgiebige und lebhafte Muske-
zuckungen, starke Beuge- oder Streckcontracturen, lebhaftes kl
nisches Zittern besonders in den untern Extremitäten hervor; b
sonders dann, wenn der Sitz der Geschwulst hoch oben ist. I
durch diese aber die graue Substanz selbst comprimirt (beim Sitz i
Lumbaltheil), so fehlen die Reflexe völlig. Dasselbe ist der Fal
wenn etwa durch secundäre absteigende Myelitis der grauen Sub
stanz diese functionsunfähig gemacht wird. Deshalb sieht man häufi
in den späteren Stadien die vorher gesteigerte Reflexthätigkei
wieder abnehmen und schliesslich ganz erlöschen. — Auch di
Sehnenreflexe erscheinen erheblich gesteigert.

Ungefähr parallel damit geht auch die Ernährung der Mus-
keln; sie bleibt im Anfange wohlerhalten; späterhin aber stellt sich
häufig hochgradige Atrophie der Muskeln ein. Gleichen Schritt
mit derselben hält die elektrische Erregbarkeit: anfangs wohl-
erhalten, kann sie später sinken und ganz erlöschen.

Durch die Blasenlähmung kommt es nach kürzerer oder längere
Zeit zur Cystitis mit ammoniakalischer Zersetzung des Harns, reich-
licher Eiterbildung in demselben. Durch die absolute Unbeweglich-
keit der Kranken, die fast immer in der Rückenlage verharren, i
Verbindung mit der häufigen Verunreinigung durch Urin und Kot
u. s. w. wird brandiger Decubitus am Kreuz und Gesäss, de
Trochanteren und Fersen u. s. w. hervorgerufen, welcher oft un
aufhaltsam weiterschreitet und die scheusslichsten Zerstörungen her
vorruft.

Schüttelfröste mit sehr hohen Temperaturen, mehr oder wenige
continuirliches Fieber stellen sich ein. Dies und die Säfteverlust
durch die eiternden Wunden, sowie die durch die anhaltenden Par
ästhesien und Schmerzen bedingte Schlaf- und Appetitlosigkeit be
wirken eine mehr und mehr zunehmende Anämie und Kachexie de
Kranken, einen Marasmus der an und für sich schon das lethal
Ende herbeiführen kann. Es geschieht dies meist so, dass soporös
Zustände sich einstellen, bei wachsender Temperatur und häufig seh
prolongirter Agonie endlich der Tod erfolgt. In andern Fällen mach
ein hinzutretender Bronchialkatarrh oder eine Pneumonie oder ein
von dem Decubitus ausgehende acute Meningitis oder dgl. den Leide
der Kranken ein Ende.

Je nach dem Sitze der Geschwulst, der Raschheit ihres Wachs
thums, der Widerstandsfähigkeit der Kranken kann die Aufeinander
folge dieser Erscheinungen eine langsamere oder raschere sein. Be
hohem Sitze, in der Cervicalgegend, ist der Verlauf gewöhnlich ei

sehr rascher, indem Suffocationserscheinungen eintreten und durch Lähmung der respiratorischen Bahnen ein frühzeitiges Ende gesetzt wird.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Der Verlauf der Krankheit ist meist ein schleichender und langsamer, besonders der Beginn geschieht oft sehr allmälig und die erste Periode der Krankheit kann sich mehrere Jahre lang hinziehen. Mit dem Eintritt der Paraplegie tritt die Krankheit in die zweite Periode. Die Entwicklung der Paraplegie geschieht manchmal rasch, in wenigen Tagen, in 1—2 Wochen, kann aber auch viel längere Zeit in Anspruch nehmen. In einzelnen Fällen geschieht sie ganz plötzlich und ist dann wohl durch die Myelitis bedingt (so z. B. in einem Fall von Ollivier, in welchem sich nach dem Tode hochgradige Erweichung fand).

Ist einmal die Paraplegie eingetreten, dann pflegt die Sache schneller zu gehen, doch können auch hier noch Jahre bis zum lethalen Ausgang verstreichen. Es hängt dies natürlich von der Schnelligkeit des Wachsthums der Tumoren und von ihrem Sitze in verschiedener Höhe des R.-M. ab. Vorübergehende Besserung ist wiederholt erwähnt, so dass oft erhebliche Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen beobachtet werden; man hat dieselben wohl hauptsächlich zu beziehen auf den Verlauf der Compressionsmyelitis, z. Th. aber auch auf Veränderungen im Volumen der Tumoren, durch verschiedenen Blutgehalt derselben, Erweichungsvorgänge, veränderte Wachsthumsrichtung u. dgl.

Die ganze Dauer der Krankheit lässt sich nicht immer leicht bestimmen, da der Beginn derselben nur selten mit Exactheit festgestellt werden kann. Man hat Fälle in 8—10 Monaten, andere in 1—3—5 Jahren lethal verlaufen sehen; aber es ist auch von viel längerer Dauer des Leidens — bis zu 15 Jahren — berichtet.

Der Ausgang der Krankheit ist fast immer lethal und erfolgt unter den oben beschriebenen schweren Erscheinungen. — Selten wohl wird ein Stationärbleiben des Leidens zur Beobachtung kommen, oder gar Besserung bis zu einem gewissen Grad oder völlige Herstellung. Doch ist immerhin, wenigstens für gewisse Geschwulstformen, die Möglichkeit derselben nicht von der Hand zu weisen. Für Syphilome und scrophulöse Geschwülste, für entzündliche Neubildungen, für Cysticerken (durch Schrumpfung oder Verkalkung) ist dieselbe wohl als sicher anzunehmen und für andre Neubildungen wenigstens offen zu halten. Es wird allerdings schwer halten, dies Vorkommen zu constatiren, weil einerseits die Diagnose während des Lebens ihre grossen Schwierigkeiten hat, andrerseits in geheilten

Fällen selten zur Eröffnung des Wirbelcanals post mortem Gelegenheit und Veranlassung sein wird.

Diagnose.

Die Diagnose eines Meningealtumors ist mitunter ziemlich leicht, meist aber sehr schwierig und lange Zeit unsicher. — Wo das oben gezeichnete Symptomenbild sich rasch und prompt entwickelt und mit all seinen charakteristischen Eigenthümlichkeiten ausgebildet ist, oder wenn die Krankheit bereits in das zweite Stadium eingetreten ist, hat die Diagnose meist keine erheblichen Schwierigkeiten. Bis zu diesem Zeitpunkte aber können Jahre der Ungewissheit und des diagnostischen Umhertappens vergehen. Andrerseits kann in Fällen mit wenig markirten Symptomen die Krankheit eine verzweifelte Aehnlichkeit mit sehr verschiedenen circumscripten Erkrankungen des R.-M. haben, so dass eine sichere Unterscheidung unmöglich wird.

Die Diagnose gründet sich hauptsächlich auf den Nachweis einer langsam sich entwickelnden Compression des R.-M. (s. unten den betreffenden Abschnitt II. No. 5), welcher kürzere oder längere Zeit die Zeichen einer circumscripten Reizung oder Compression gewisser Wurzelpartien vorausgegangen sind. Besonders zu beachten ist dabei, dass die Erscheinungen nur auf ein Fortschreiten der Lähmung im Querschnitt des R.-M. deuten, dass ein Fortschreiten in der Längsrichtung nicht zu erkennen ist; wenigstens nicht nach oben; während allerdings eine absteigende Verbreitung der Myelitis nicht selten zur Beobachtung kommt. Das ändert aber an den Symptomen nicht mehr viel.

Hat man mit einiger Sicherheit eine Geschwulst im Spinalcanal erkannt, so steht man erst vor der zweiten, noch schwierigeren Frage, welcher Art dieselbe ist. Dafür finden sich oft gar keine Anhaltspunkte, umsoweniger als die Geschwülste innerhalb des Wirbelcanals einer directen Untersuchung meist absolut unzugänglich sind. In manchen Fällen lässt sich einiges ermitteln, was als Anhaltspunkt für die Bestimmung dienen kann, und hier wird man nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände nach allgemein pathologischen Grundsätzen zu verfahren haben.

Man wird z. B. auf ein peripachymeningitisches Exsudat schliessen, wenn Malum Pottii oder wenn ausgesprochene Scrophulose vorhanden ist; auf ein Carcinom, wenn direct Wirbelkrebs oder wenn primärer Krebs an andern Organen vorhanden ist; auf ein Syphilom, wenn syphilitische Infection nachweisbar ist; auf Echinococcus, wenn Blasenwürmer in andern Organen gefunden sind oder wenn cystische Ge-

schwülste neben der Wirbelsäule constatirt werden; auf ein Neurom, wenn Neurome an peripheren Nerven sich finden u. s. w. In den meisten Fällen wird man sich aber auf Vermuthungen beschränken müssen.

Leichter ist es in den meisten Fällen, den genaueren Sitz der Geschwulst (oder wenn deren mehrere vorhanden sind, wenigstens den der höchst gelegnen) zu bestimmen. Es geschieht dies nach den wiederholt erörterten und auch weiter unten noch genauer zu präcisirenden Regeln, auf Grund der örtlichen Verbreitung der Reizungs- und Lähmungserscheinungen.

Es ist hier der Ort, ein Wort über die Tumoren an der Cauda equina beizufügen, welche wohl meist von den Meningen ausgehen und in jeder Beziehung sehr grosse Aehnlichkeit mit den höher gelegenen und das R.-M. selbst betreffenden Tumoren haben. Sie sind diagnostisch schwer von diesen zu unterscheiden; doch wird dies vielleicht in vielen Fällen gelingen, wenn man bedenkt, dass die Tumoren der Cauda ausschliesslich Wurzelsymptome machen, dass bei ihnen die Zeichen der Compression des R.-M., der secundären Myelitis u. s. w. wegfallen. Je höher dieselben heraufrücken, je mehr sie sich dem Lumbaltheil des Marks nähern, um so schwieriger wird die Unterscheidung sein. Für die weiter abwärts gelegenen Tumoren mögen folgende Anhaltspunkte beachtet werden: der Sitz der Schmerzen (die in solchen Fällen oft eine colossale Heftigkeit erreichen) ist streng localisirt auf bestimmte Nervengebiete; alle oberhalb der Geschwulst den Rückgratscanal verlassenden Nerven sind frei; so sah ich in einem Falle von Myxosarcoma telangiectodes der Cauda den Schmerz streng beschränkt auf das Ischiadicusgebiet, das Cruralisgebiet und die Dorsalnerven waren total frei. Constant lebhafter Schmerz im Kreuz. Ist Lähmung eingetreten, so müssen sofort die Reflexe erloschen sein. Spasmen und Krämpfe kommen selten zur Beobachtung, häufiger Contracturen. Atrophie der Muskeln stellt sich relativ frühzeitig ein. Die Localisation der Lähmung und Anästhesie lässt häufig die obere Grenze der Läsion fixiren. Steigerung der Reflexe, hochgradige Sehnenreflexe kommen nicht vor. Im Uebrigen können sich Paraplegie, Blasenlähmung, Decubitus u. s. w. gerade so entwickeln, wie bei höher oben gelegenen Tumoren. Doch scheinen die Lähmungserscheinungen hier nicht so nothwendig zum Krankheitsbild zu gehören, wie mein oben erwähnter Fall beweist, der lethal verlief, ehe Lähmung oder Anästhesie eingetreten war.

Prognose.

Es geht aus dem über den Verlauf Gesagten schon hervor, dass die Prognose der Meningealtumoren in fast allen Fällen eine sehr traurige ist. Handelt es sich um wirklich neoplastische Bildungen, so ist die Prognose absolut schlecht. Im besten Falle kann Stillstand

des Leidens oder eine relativ lange Dauer desselben erwartet werde
Je rascher die Symptome wachsen, desto schlimmer; am schlimmste
bei Carcinom.

Bei einzelnen andern Tumoren, bei den entzündlichen, scroph
lösen, hämorrhagischen, syphilitischen Formen ist die Prognose relati
günstiger und wird nach allgemeinen Grundsätzen festgestellt.

Ist einmal völlige Paraplegie eingetreten, dann steht die Sac
meist schon hoffnungslos. Der spätere oder frühere Eintritt d
lethalen Endes hängt dann von der mehr oder weniger raschen u
intensiven Entwicklung der Cystitis und des Decubitus ab. Je na
den Verhältnissen und der Constitution des Kranken, nach der Mö
lichkeit einer ausreichend sorgfältigen Pflege, nach einzelnen beso
ders hervortretenden Erscheinungen oder Complicationen u. s. w. wi
man dann die Prognose des Einzelfalls modificiren.

Therapie.

Trostlos wie die Prognose ist auch die Therapie bei Meninge
tumoren. Gegen das eigentliche Leiden ist — wenn es sich um e
Neubildung sensu strictiori handelt — so gut wie nichts zu mach
Gegen die entzündlichen, syphilitischen, scrophulösen Formen v
spricht die Therapie einige Erfolge. Ueberhaupt suche man so v
als möglich etwaiger Causalindication zu genügen.

Den Zweck der Verkleinerung und Entfernung des Tumors h
man durch verschiedene Mittel, aber meist vergebens — zu erreich
gesucht. Man hat örtliche Ableitungsmittel aller Art — vom B
pinseln mit Jodtinctur und dem Vesicans bis zur Moxa und d
Ferrum candens — angewendet. Innerlich werden Jodkali und jo
haltige Mineralwässer, Quecksilber, Arsenik etc. zu probiren se
Von Thermen und Soolbädern hat man einigen symptomatisch
Erfolg gesehen. So lange eben, wie dies oft für geraume Zeit d
Fall ist, die Diagnose in der Schwebe bleibt, wird man sich imm
wieder zu neuen Curversuchen hinreissen lassen.

Stehen die Diagnose und der Sitz einer Geschwulst ganz fe
so könnte man wohl an die Trepanation der Wirbelsäule denke
nur selten werden sich genügend sichere Anhaltspunkte finden, u
die Vornahme dieser heroischen Operation zu rechtfertigen. Do
liegt ein Erfolg derselben durchaus nicht ausserhalb des Bereichs d
Möglichkeit, zumal wenn es sich um einen Tumor *ausserhalb* d
Sacks der Dura, auf der hintern Fläche derselben handelt. Ist m
genöthigt, die Dura zu eröffnen, so wachsen die Gefahren der O

ration erheblich. Immerhin wird man aber ihre Vornahme angesichts der traurigen Prognose des Leidens zu erwägen haben. — Echinococcuscysten, die aus dem Wirbelcanal herausgewuchert sind, sind zu eröffnen und zu entleeren, resp. zu exstirpiren.

Die Hauptsache wird in der grossen Mehrzahl der Fälle die allgemeine Pflege und die symptomatische Behandlung sein. In Bezug auf erstere haben wir dem im allg. Theil Gesagten nichts hinzuzufügen. Es handelt sich vor allen Dingen um möglichste Verhütung der Cystitis und des Decubitus und um Erhaltung des Kräftezustandes.

In symptomatischer Beziehung sind vor allen Dingen die Schmerzen Gegenstand beständiger Behandlung; sie trotzen häufig allen Mitteln und nur colossale Dosen Morphium können gewöhnlich die Leiden der Kranken erträglich machen. Man muss die ganze Scala der narkotischen und antineuralgischen Mittel durchprobiren. — Gegen die eigentlichen Lähmungserscheinungen ist direct nichts zu machen. — Die Cystitis und der Decubitus werden nach allgemeinen Regeln behandelt.

Anhang.

Anatomische Veränderungen der Rückenmarkshäute ohne klinische Bedeutung.

Die pathologische Anatomie kennt verschiedene Veränderungen an den Spinalmeningen, die, wie es scheint, während des Lebens keine Symptome machen: theils Altersveränderungen, theils zufällige leicht entzündliche oder degenerative Störungen, die so lange ohne Symptome bleiben, wie sie die Häute allein betreffen und nicht die Wurzeln oder das R.-M. selbst in Mitleidenschaft ziehen. Dinge, die in ihrer Wichtigkeit ungefähr den pleuritischen Adhäsionen am Respirationsapparat gleichkommen mögen.

Der Arzt muss sie aber kennen, um nicht bei Nekropsien diese meist ganz unschuldigen Dinge als die Ursache der im Leben beobachteten Erscheinungen anzusprechen. Sie seien deshalb hier kurz erwähnt.

1. Die Knorpel- und Knochenplättchen der Arachnoidea sind ein sehr häufiger Befund. Es sind kleine, rundliche oder eckige flache Plättchen von 6—15 Mm. Durchmesser, in der Mitte etwas dicker, an den Rändern zugeschärft. Sie sind mehr oder weniger zahlreich in die Arachnoidea eingelagert, besonders zahlreich am Lendentheil und an der hintern Fläche des R.-M., oft eine förmliche Mosaik bildend. Während Ollivier[1]) sie für rein knorpelig hielt, hat Virchow[2]) nachgewiesen, dass sie aus jungem Knochengewebe be-

1) l. c. 3. Aufl. II. p. 466 sqq.

2) Geschwülste II. S. 92.

stehen und eine Structur zeigen, welche am meisten mit der des Kno-
chenknorpels übereinstimmt: eine geschichtete streifige Grundsubstan
mit eingelagerten sternförmigen Körperchen, durch Verkalkung direc
in Knochengewebe übergehend. Ihre äussere Oberfläche ist glatt, ihr
innere mehr rauh und zackig, so dass sie sich wie eine Katzenzung
anfühlen.

Sie machen in den meisten Fällen gar keine Erscheinungen; kom
men im höhern Alter fast regelmässig vor. Man findet sie vielfac
auch bei jungen Leuten, welche gar keine spinalen Symptome dar
geboten haben. Immerhin deuten sie einen Reizungszustand der Me
ningen an, besonders wenn sie in grösserer Menge vorhanden sind.
Wahrscheinlich sind sie auf leichtere, oft wiederholte Reizungen zurück-
zuführen. Jedenfalls ist ihr Zusammenhang mit Epilepsie, an welche
man (Esquirol, Ollivier) früher dachte, mehr als zweifelhaft.

2. Diffuse Verknöcherung der Spinalhäute kommt hier
und da vor, scheint aber auch ohne jede klinische Bedeutung zu sein.
An der Dura hat man diffuse Ossification beschrieben (Andral, Vir-
chow), doch kommen auch kleine osteophytische Erhabenheiten an
derselben vor; auch die Ablagerung von Acervulus in den Exsudaten
und Verdickungen der Dura (Pachymeningitis arenosa [1])) dürfte hier-
her zu rechnen sein.

3. Die Pigmentirung der Pia kann manchmal so hohe Grade
erreichen, dass die Sache pathologisch wird. Pigmentirte Bindegewebs-
körper finden sich in der Pia oft schon bald nach der Pubertät, be-
sonders im Cervicaltheil. In den höheren Graden kann dadurch eine
mehr diffuse, leicht bräunliche, rauchgraue oder schwärzliche Färbung
entstehen [2]). Allmälige Uebergänge dieses Zustandes in wirkliche Me-
lanome hat man beobachtet. Die einfache Pigmentirung hat gar keine
pathologische Bedeutung und hat keine nachweisbaren Beziehungen
zur Entzündung, oder zur Epilepsie, wie man früher annahm.

4. Kleine Geschwülste aller Art können in ganz unschul
diger Weise bestehen. Hanfkorn- bis erbsengrosse Fibrome, Cysten
Melanome, Neurome etc. hat man wiederholt an der Cauda und den
Häuten gefunden, ohne dass sie Symptome machten. Das ist auch
sehr einfach erklärlich.

5. Eine vermehrte Menge der Spinalflüssigkeit dar
durchaus nicht ohne Weiteres als die Ursache erheblicher Functions
störungen angesehen werden.

Am häufigsten findet sich eine vermehrte Ansammlung der Spinal
flüssigkeit (Hydrorrhachis externa [3])) in den Maschen der Arachnoide
in Verbindung mit atrophischen Zuständen des R.-M. So lange di
Flüssigkeit den Charakter normaler Spinalflüssigkeit hat, ist ihre Ver
mehrung ohne erhebliche Bedeutung. Wenn sie aber getrübt, röthlic
oder weisslich gefärbt ist, zahlreiche zellige Elemente, Blutkörperchen
u. dgl. enthält, ist ihre Zunahme die Folge eines stärkeren Reizungs

1) Virchow, Geschwülste II. S. 117.
2) Ebendaselbst II. S. 120.
3) Ebendaselbst I. S. 175.

vorganges oder erheblicher Stauung in den Spinalhäuten und stellt dann einfach eine Theilerscheinung des vorhandenen Krankheitsprocesses dar. Jedenfalls ist aber auch dann kein Grund vorhanden, die Ursache schwerer Erscheinungen ausschliesslich in dem Druck durch die vermehrte Spinalflüssigkeit zu suchen, wie man dies früher vielfach mit Vorliebe gethan hat.

II. Krankheiten des Rückenmarks selbst.

Einleitung. Vor dem Eintritt in die specielle Betrachtung mögen hier einige rechtfertigende Bemerkungen über die Gründe der im Folgenden beliebten Anordnung und Eintheilung des Stoffes eine Stelle finden.

Von einer streng wissenschaftlichen Eintheilung der Rückenmarkskrankheiten kann bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse noch keine Rede sein. Speciell ist eine Abhandlung der einzelnen Krankheitsformen auf streng pathologisch-anatomischer Grundlage noch völlig unmöglich, weil wir über die allgemein-pathologische Bedeutung vieler Processe noch gar nicht im Klaren sind und ausserdem für viele klinische Krankheitsbilder noch gar keine anatomischen Grundlagen kennen.

Ebensowenig ist eine nach der speciellen Localisation durchgeführte Betrachtung möglich, weil wir für viele Formen die genaue Localisation noch gar nicht kennen und weil die Darstellung in den andern Fällen allzuviele Wiederholungen bieten müsste.

Man muss sich also zu helfen suchen so gut es geht.

Wir haben geglaubt, durch die folgende Eintheilung dem praktischen Bedürfniss am besten zu genügen, indem wir eine möglichst vollständige Darlegung des Wissenswerthesten aus der Rückenmarkspathologie zu geben meinen, ohne jedoch uns in allzuviele Details zu verlieren und allzuvieler Wiederholungen zu bedürfen. Zudem ist das zu Grunde liegende Princip einfach und verständlich und verstösst nicht allzusehr gegen die unerbittlichen Gesetze der Logik.

In der ersten Gruppe — sie umfasst 11 Nummern — werden wir diejenigen Processe abhandeln, welche sich in mehr diffuser Weise über den ganzen Querschnitt des R.-M. verbreiten oder doch verbreiten können, für welche wenigstens die Localisation auf bestimmte Theile des Querschnitts nicht nothwendig und nicht die Regel ist. Diese Processe können mehr

oder weniger weit über den Längsschnitt sich ausbreiten. Hierher gehören zunächst Hyperämie, Anämie und Blutungen des R.-M., acute schwere Traumata und endlich die langsame Compression desselben. (No. 1—5.)

Dann folgen 3 Krankheitsformen: Commotion des R.-M., Spinalirritation und spinale Nervenschwäche (No. 6—8), für welche wir keine anatomischen Veränderungen kennen, bei welchen wir aber doch jedenfalls feinere Ernährungsstörungen annehmen dürfen, die mehr oder weniger diffus über den Quer- und Längsschnitt verbreitet, jedenfalls nicht an bestimmte Partien des Querschnitts geknüpft sind.

In No. 9—11 besprechen wir dann die Entzündung des R.-M. (acute und chronische Form), die einfache Erweichung desselben und jene eigenthümliche anatomische Veränderung, die man gewöhnlich als Herdsklerose bezeichnet — Processe, welche ebenfalls ihre charakteristische Erscheinungsweise nicht von einem bestimmten Sitze auf dem Querschnitt ableiten.

In der zweiten Gruppe (No. 12—16) handeln wir dann diejenigen Krankheitsformen ab, so weit sie bis jetzt bekannt sind, welche sich durch ihre mehr oder weniger strenge Localisation auf bestimmte Theile des Rückenmarksquerschnitts auszeichnen, dabei jedoch eine sehr verschiedene und wechselnde Längsausdehnung erreichen können. Hierher gehören die degenerativen Vorgänge in den Hintersträngen, in den Seitensträngen und die auf eine seitliche Rückenmarkshälfte beschränkten Läsionen; ferner die auf die grauen Vordersäulen beschränkten acuten und chronischen Processe.

Diese beiden Gruppen umfassen so ziemlich alles das, was man in neuerer Zeit als diffuse und als Systemerkrankungen des R.-M. zusammenfasst und bezeichnet. Vulpian hat zuerst darauf hingewiesen, dass gewisse Abschnitte des R.-M., welche sich hauptsächlich durch ihre physiologische Function, z. Th. auch durch ihre anatomischen Eigenthümlichkeiten (und, wie die neuere Zeit gelehrt hat, auch sehr wesentlich durch ihre Entwicklungsgeschichte) charakterisiren, isolirt für sich erkranken können, ohne dass andere physiologisch differente Abschnitte mitbefallen werden. Er nennt diese Erkrankungsformen „lésions systématiques“ (Systemerkrankungen). Diejenigen Erkrankungsformen dagegen, welche mehrere Systeme zugleich befallen, welche deren Grenzen nicht respectiren und sich ohne jede Regelmässigkeit nach jeder Richtung hin ausbreiten können, bezeichnet er als „lésions diffuses“ (dif-

fuse Erkrankungen). Diese Eintheilung liegt, wie man sieht, der von uns gegebenen im Wesentlichen zu Grunde. — Vulpian geht noch weiter: er nimmt an, dass die auf streng systematisch und functionell geschiedene R.-M.-Partien beschränkten Läsionen nothwendig auf primärer Erkrankung der functionirenden Gewebselemente (Nervenfasern und Ganglienzellen) beruhen müssten, und will sie desshalb (wenigstens so weit es sich dabei um myelitische Erkrankungen handelt) als parenchymatöse Erkrankungen bezeichnen; während er die diffusen Erkrankungen in das Stützgewebe des R.-M., die Neuroglia, verlegt und sie desshalb als interstitielle Myelitis auffasst. Diese Frage scheint uns, selbst für die Myelitis, noch nicht mit voller Sicherheit entschieden zu sein und lassen wir dieselbe daher vorläufig offen, so viel innere Wahrscheinlichkeit auch diese Deutung für sich hat.

Charcot hat in entsprechender Weise die Systemerkrankungen von den diffusen geschieden und noch einige weitere und genauere Unterscheidungen gemacht. Und endlich hat P. Flechsig in neuester Zeit auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen über den Bau des R.-M. versucht, das örtliche Auftreten gewisser R.-M.-Erkrankungen auf den Bauplan dieses Organs zurückzuführen und ist noch mit der Publikation einer grossen und inhaltreichen Arbeit darüber [1]) beschäftigt, die allerdings in erster Linie für die Anatomie und Physiologie des R.-M. verwerthet werden soll, aber auch für die Pathologie von weitgehendster Bedeutung zu werden verspricht. Allerdings muss erst die Zukunft darüber noch weiteres und mit Sorgfalt gesichtetes Material bringen. Die allerneuesten Publikationen über die Krankheiten des R.-M. stehen übrigens schon sehr deutlich unter dem Einfluss dieser Anregungen.

Unter No. 17 folgt dann die Paralysis ascendens acuta, eine noch total dunkle Krankheitsform, die wir des besseren Verständnisses halber erst nach den vorher genannten Krankheitsformen abhandeln wollten.

Die Stellung der Tumoren, der secundären Degenerationen und der Missbildungen des R.-M. (No. 18—20) an das Ende dieser Abtheilung rechtfertigt sich wohl durch die geringere Häufigkeit und Wichtigkeit dieser Vorgänge. Wir könnten sie wohl auch z. Th. den beiden ersten grossen Gruppen anschliessen und für die secundären Degenerationen würden wir gewiss keinem Widerspruch be-

---

1) Ueber Systemerkrankungen im R.-M. Arch. d. Heilkunde. Bd. XVIII u. XIX. 1877.

gegnen, wenn wir sie unter die „Systemerkrankungen" einreihen wollten, wie das jetzt allgemein geschieht. Da sie jedoch gerade bei diffusen Erkrankungen auch sehr gewöhnlich vorkommen, ziehen wir vor, sie in der ihnen in der 1. Auflage angewiesenen Stellung zu belassen.

Endlich bringen wir unter No. 21 eine Rubrik einzelner zerstreuter Thatsachen, die eine unzweifelhafte aber in vielen Stücken noch unklare Beziehung zur Pathologie des R.-M. haben, und die als Bausteine für die künftige Weiterentwicklung dieser Lehre jetzt schon gesammelt zu werden verdienen. Sie mögen als Anregung zu weiteren Forschungen und Untersuchungen hier eine kleine Stelle finden.

Die Nomenclatur der spinalen Erkrankungen ist z. Th. noch eine sehr schwankende und bedürfte wohl einer gründlichen Sichtung und Reinigung. Doch wird eine solche wohl erst nach einiger Zeit möglich sein, wenn wir noch etwas mehr über die Localisation und besonders auch über die Art und das Wesen der einzelnen Erkrankungen wissen. Es darf aber wohl schon jetzt von den Autoren verlangt werden, dass sie die einmal eingebürgerten Namen respectiren und bei ihren Bezeichnungen die herrschende Confusion nicht noch vermehren, sondern sie zu vermindern trachten. — Es war in der vorwiegend klinischen Entwicklung der Lehre von den Rückenmarkskrankheiten begründet, dass für eine ganze Reihe von Krankheitsformen zunächst symptomatische Namen aufgestellt wurden, welche schliesslich in Gebrauch kamen für ganz bestimmte Symptomencomplexe, für welche z. Th. auch schon die anatomischen Grundlagen gefunden sind, ohne dass die anatomische Bezeichnung sich recht Eingang verschafft hätte: Dies gilt z. B. für die Ataxie locomotrice, für die Tabes dorsalis, für die atrophische Spinallähmung, die spastische Spinallähmung, die acute aufsteigende Paralyse, die progressive Bulbärparalyse etc. Es kann wohl heute verlangt werden, dass diese Bezeichnungen ausschliesslich für dasjenige vollständige Symptomenbild (resp. für diejenige anatomische Krankheitsform) gebraucht werden, für welche sie der allgemeine Usus eingeführt hat. Wir müssen entschieden betonen, dass es nur Verwirrung und Unsicherheit erzeugen kann, wenn man diese symptomatischen Bezeichnungen wieder auf ganz andere Krankheitsformen angewendet sieht, welche unter anderen auch gerade dies zur Bezeichnung dienende Symptom darbieten; wenn man z. B. spinale Lähmungen jeder Art bei Kindern als „spinale Kinderlähmung" bezeichnet, oder wenn man eine durch Blutung in die graue Substanz gesetzte Lähmung und Atrophie mit Sensibilitätsstörungen als „atrophische Spinallähmung" benennt; wenn man jede durch spinale Erkrankung bedingte Ataxie als „Ataxie locomotrice" oder „Tabes dorsalis" auffasst, oder wenn man eine acute aufsteigende Myelitis als „Paralysis ascendens acuta" darstellt u. s. w. Die Beispiele liessen sich leicht häufen; die angeführten zeigen schon zur Genüge, dass die Autoren sich in dieser Beziehung etwas grössere Genauigkeit auferlegen dürften.

Wir haben gesucht, in diesem Buche die eingebürgerten Namen möglichst zu conserviren, aber auch ihre Bedeutung möglichst scharf zu präcisiren, um endlich einmal etwas mehr Sicherheit und Einheit in diese Nomenclatur zu bringen. Jede Verbesserung derselben wird uns im höchsten Grade willkommen sein; nur gegen die Willkür in diesen Dingen möchten wir protestiren.

1. Hyperämie des Rückenmarks.

Wir haben dieselbe bereits früher, als von der Hyperämie der Rückenmarkshäute anatomisch sowohl wie klinisch nicht trennbar, abgehandelt und verweisen deshalb auf die oben S. 213 ff. gegebene ausführliche Darstellung.

2. Anämie des Rückenmarks.

Hasse l. c. 2. Aufl. S. 652. — Hammond l. c. 3. Aufl. p. 396. 6. Aufl. p. 385. — M. Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 290. — Leyden l. c. II. S. 27. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouv. Paris 1864. p. 293 sqq.

N. Stenon, Element. myologiae specimen. Flor. 1667. — Kussmaul und Tenner, Unters. über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei Verblutungen etc. Molesch. Unters. zur Naturl. III. 1857. S. 59. — Schiffer, Ueber die Bedeutung des Stenson'schen Versuchs. Centralbl. f. die med. Wiss. 1869. Nr. 37 u. 38. – Ad. Weil, Der Stenson'sche Versuch. Diss. Strassburg 1873. — Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. 2. Aufl. I. 3. S. 2. — Barth, Oblitérat. complète de l'aorte. Arch. général. 1835. VIII. p. 26. — Gull, Paraplegia from obstruct. of abdom. aorta. Guy's hosp. Rep. 3. Ser. III. p. 311. 1858. — Cumings, Paraplegia from arteritis. Dubl. Quart. Journ. 1856. May. — Panum, Zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. XXV. 1862. — Brown-Séquard, Lectures on the diagn. and treatment of the princip. forms of paralys. of lower extremities. London 1861. — Sandras, Traité des maladies nerveuses. Paris 1851. — Service de Grisolle: Parapleg. après une métrorrhag. considérable. Gaz. des hôp. 1852. No. 108. — Moutard-Martin, Parapleg. causées par les hémorrh. utérines ou rectales. Soc. méd. des hôp. 1852. Union méd. 1852. — Abeille, Etudes sur la paraplégie indépend. de la myelite. Paris 1854. — van Bervliet, Observ. de parapleg. chlorotique. Annal. de la soc. méd. de Gand 1861. — Mordret, Traité prat. des affect. nerveuses et chloro-anémiques. Paris 1861. — C. Lauenstein, Zwei Fälle von Embolie der Aorta. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. S. 242 u. 491. 1876. — M. Malbranc, Beob. über Aortenthrombose u. Aphasie. Ibid. XVIII. S. 462. 1876. — Vulpian, Leçons sur les mal. etc. p. 98. 1877.

Begriffsbestimmung. Wir verstehen unter Anämie, vermindertem Blutgehalt, des R.-M.

einmal die verminderte oder völlig aufgehobene Zufuhr normalen arteriellen Bluts zum Rückenmark, also im Wesentlichen ischämische Zustände, und

ferner die durch Verminderung der Gesammtblutmenge und schlechte Zusammensetzung des Bluts (Oligämie, Hydrämie u. dgl.) bedingten Zustände von Blutmangel im R.-M., die man gewöhnlich als anämische schlechtweg bezeichnet.

Die erste Form ist Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen und auch klinisch in einzelnen Fällen genauer bekannt und studirt.

Die zweite Form ist klinisch noch unsicherer, weil bei ihr die spinalen Erscheinungen oft zu wenig hervortreten und wegen gleichzeitiger, von dem Blutmangel herrührender cerebraler und anderweitiger Störungen nicht sicher gedeutet werden können.

Es ist klar, dass zahlreiche Uebergänge zwischen beiden Formen vorkommen und eine scharfe Trennung derselben nicht in allen praktischen Fällen möglich ist, wenn wir sie auch in der folgenden Darstellung versuchen wollen. Das schliessliche Endresultat beider Störungsreihen wird dasselbe sein, wenn es auch in dem einen Falle rasch, in dem andern langsam zur Entwicklung kommt: die Ernährung der Rückenmarkssubstanz wird mehr oder weniger Noth leiden und daraus werden die entsprechenden Störungen resultiren.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Verhältnisse, welche etwa eine erhöhte Prädisposition gewisser Individuen zur Rückenmarksanämie bedingen könnten, sind noch nicht genauer untersucht. Doch wäre wohl verschiedenes hier anzuführen, was künftighin Beachtung verdient. Ich erwähne z. B. die angeborene Enge des Gefässsystems, wie sie von Virchow als ein so häufiges Vorkommniss bei Chlorose kennen gelehrt wurde; ferner angeborene oder erworbene Herzschwäche; endlich eine abnorm grosse Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, wie sie ja so häufig bei nervösen Individuen vorkommt, und die gelegentlich ihren Prädilectionsort im R.-M. haben könnte. Es mag mit diesen Verhältnissen zusammenhängen, dass das weibliche Geschlecht, wenigstens für gewisse Formen der Rückenmarksanämie, in besonderem Grade prädisponirt erscheint. Auch die ziemlich häufig vorkommenden Erkrankungen der Gefässe des R.-M. bedingen wohl eine gewisse Prädisposition zur Anämie. Ich bin geneigt, bei alten Leuten mit ausgesprochenem Atherom hie und da vorkommende leichte Schwächezustände der untern Extremitäten auf Anämie des R.-M. zu beziehen.

Besser bekannt sind die directen Ursachen der Rückenmarksanämie.

Eine erste Gruppe umfasst alle jene Momente, welche eine Verengerung oder Verschliessung der zuführenden Arterien des Rückenmarks bedingen (Paraplégies ischémiques

von Jaccoud). Hier ist vor allen Dingen zu nennen: Compression, Thrombose oder Embolie der Aorta abdominalis oberhalb des Abgangs der Lumbalarterien. Sie führt zu einer hochgradigen Ischämie derjenigen Rückenmarksabschnitte, welche aus den betreffenden Lumbal- (und Intercostal-)arterien Zweige erhalten.

Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass Compression der Bauchaorta sehr rasch von Lähmung des Hinterkörpers gefolgt wird (Stenson'scher Versuch). Die Lähmung tritt wenige Augenblicke nach Beginn der Compression ein und wurde von den früheren Beobachtern durchweg auf eine periphere Ernährungsstörung der Nerven und Muskeln bezogen. Kussmaul und Tenner wiesen aber nach, dass Anämie des R.-M. viel rascher zur Lähmung führe, als Anämie der Nerven und Muskeln. Schiffer hat diese Frage nochmals geprüft und dahin entschieden, dass die Anämie des R.-M. selbst jedenfalls die nächste Ursache der Lähmung ist, dass Nerven und Muskeln dabei noch lange erregbar bleiben und dass bei Compression weiter unten die Lähmung erst viel später eintritt. Freilich kommt hinzu, dass bei längerer Dauer der Compression auch Lähmung der Cauda equina, der peripheren Nerven und der Muskeln hinzutritt. A. Weil hat die Angaben von Schiffer in allen wesentlichen Punkten bestätigt. — Beim Menschen hat man in den seltenen Fällen von Thrombose und Embolie der Aorta denn auch solche ischämische Paraplegien auftreten sehen (Barth, Gull, Leyden, Tutscheck, Malbranc u. A.), von welchen freilich nicht immer entschieden werden kann, ob sie spinalen oder peripheren Ursprungs sind. Jedenfalls wird nur dann eine schwere Betheiligung des R.-M. selbst anzunehmen sein, wenn sich die Thrombose über die Abgangsstellen aller Lumbalarterien hinauf erstreckt; andernfalls handelt es sich nur um periphere Lähmung (vgl. die Fälle von Malbranc und Lauenstein!).

Thrombose und Embolie einzelner Rückenmarksarterien kann nur zu ganz circumscripter Ischämie führen, wegen der zahlreichen arteriellen Zufuhren, welche das R.-M. besitzt.

Diese Ursache ist experimentell von Panum und Vulpian studirt worden; beim Menschen jedoch bisher nur ganz zufällig beobachtet und in ihrer pathogenetischen Bedeutung noch nicht hinreichend festgestellt. Leyden fand capilläre Embolien im R.-M. bei ulceröser Endocarditis.

Ob auch Krampf der Spinalgefässe Anämie des R.-M. bedingen könne, ist noch zweifelhaft; jedenfalls ist es noch nicht sicher bewiesen, wenn auch nicht gerade unwahrscheinlich. Man kann annehmen, dass eine directe Reizung der betreffenden vasomotorischen Bahnen diese Art der Ischämie bedinge; häufiger aber hat man sich zu der Theorie bekannt, dass Irritationen peripherer Organe durch die verschiedensten Momente im Stande seien, solchen

Gefässkrampf auf reflectorischem Wege herbeizuführen; dadu
soll eine grosse Zahl der sog. „Reflexlähmungen" bedingt sein.

Diese letztere Anschauung ist besonders von Brown-Séqua
zu einer Theorie der „Reflexlähmung" ausgebildet worden. Der p
phere Reiz ruft eine Reflexcontraction der Spinalgefässe von versc
den langer Dauer hervor; dadurch entsteht Lähmung und eine m
oder weniger bleibende Ernährungsstörung des R.-M., wie sie Ku
maul und Tenner sowohl wie Schiffer auch nach einfacher A
tencompression beobachtet haben, wenn dieselbe hinreichend lange
dauert hatte.

Wenn es auch nicht sicher ist, dass so anhaltender und schwe
spinaler Gefässkrampf vorkommt, wie ihn die Theorie Brown-S
quard's verlangt, und wenn auch andrerseits viele „Reflexlähmung
schon auf schwerere Ernährungsstörungen zurückführbar sind, so
doch ein vorübergehender Krampf der Spinalarterien durchaus ni
undenkbar. Vasomotorische Krämpfe an der Haut der Extremitä
können Stunden und Tage lang dauern [1]), warum sollte das nicht a
im R.-M. vorkommen? Und wenn es vorkommt, sind schwerere S
rungen unvermeidlich bei den feinen Ernährungsvorgängen der cen
len Nervenapparate.

Dass auch mechanischer Druck auf das R.-M. eine
sprechend localisirte Ischämie in demselben hervorbringen kann,
steht sich von selbst; in solchen Fällen werden aber die Ersc
nungen mehr von dem Druck auf die Nervenelemente, als von
Compression der Blutgefässe abzuleiten sein.

Die zweite Gruppe der directen Ursachen umschliesst alle
mente, welche die Gesammtblutmasse vermindern, oder e
erhebliche Störung ihrer Zusammensetzung beding
in der Richtung, dass Oligocythämie, Hydrämie und verwan
Störungen entstehen. (Ein Theil der Paraplégies dyscrasiques
Jaccoud.)

Im Ganzen ist das Vorkommen schwerer spinaler Erscheinung
speciell von Lähmungen, bei diesen Zuständen relativ selten,
nicht immer erscheint uns der Causalzusammenhang zwischen
vorhandenen Anämie und der nachfolgenden Lähmung vollkom
sicher gestellt. Auf den ersten Blick scheint es befremdend, d
die betreffenden Lähmungen fast immer nur die untern Extremitä
befallen; eine genauere Ueberlegung zeigt jedoch, wie dies Jacco
treffend ausgeführt hat, dass die vorwiegende Betheiligung der Be
sich wahrscheinlich erklärt durch die relativ grossen Ansprüc
welche jederzeit an die Leistungsfähigkeit derselben gestellt werd

---

1) s. Nothnag , Vasomotorische Neurosen. Deutsches Archiv für
Med. II.

in ihnen macht sich denn auch die Schwäche zuerst bemerkbar. — Es wird ferner in vielen Fällen unentschieden bleiben, ob und in welchem Grade die vorhandenen Schwächeerscheinungen auf Anämie und Ernährungsstörungen der peripheren Nerven und der Muskeln zurückzuführen sind. Man muss deshalb die vorliegende Casuistik mit einiger Vorsicht aufnehmen.

Mehrere Fälle sind beschrieben, wo Paraplegien nach grossen Blutverlusten — bei Entbindungen, durch Metrorrhagien, Nieren- und Darmblutungen, Epistaxis u. s. w. — auftrafen. Jaccoud citirt solche Fälle von Grisolle, Moutard-Martin, Abeille, Landry u. A.

In ähnlicher Weise wirken grosse Säfteverluste, schwere acute Krankheiten, Inanitionszustände etc., indem sie hochgradige Anämie bedingen und so die Ernährung des R.-M. schädigen.

Besonders häufig — wenn auch im Verhältniss zur absoluten Häufigkeit der Chlorose sehr selten — hat man bei der Chlorose Schwäche- und Lähmungszustände beobachtet und dieselben auf Anämie des R.-M. zurückgeführt. Jaccoud erwähnt derartige Fälle von Dusourd, Bervliet, Bouchut, Mordret, Landry u. A. und rechnet auch die Paraplegien bei Schwangern hierher. Es scheinen übrigens nur besonders hochgradige und schwere Fälle von Chlorose zu sein, bei welchen solche Paraplegien vorkommen.

Pathologische Anatomie.

Anämische Rückenmarksabschnitte sehen blass, blutleer, weiss aus; auf der Schnittfläche erscheinen keine Blutpunkte, sind keine gefüllten Gefässchen sichtbar: die graue Substanz ist auffallend matt gefärbt, sinkt auf der Schnittfläche etwas ein; die weisse wird oft auffallend weich und zerfliesslich gefunden, quillt über die Schnittfläche vor. Doch gibt es auch Angaben, nach welchen bei Anämie die Rückenmarkssubstanz etwas fester und zäher gefunden wurde, als normal. Es handelt sich hier vielleicht um verschiedene Stadien der Veränderung.

Auch die Häute des R.-M. erscheinen blass, ihre Gefässe schwach gefüllt und wenig sichtbar. — Freilich kann es auch hier zu secundärer venöser Anschoppung kommen, so z. B. bei Aortenthrombose; es können sich dann in der grauen Substanz zahlreiche rothe Punkte finden, die Marksubstanz kann eine grauliche, gequollene Beschaffenheit zeigen bei starker Füllung der meningealen Venen und Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit (Malbranc).

Damit contrastirt in mehr oder weniger deutlicher Weise das Verhalten und Aussehen derjenigen Rückenmarksabschnitte, in welchen die Circulation erhalten ist: dieselben sehen rosig aus, sind von derberer Consistenz, und nicht selten erkennt man in der Nähe der anämischen Partien eine stärkere Injection und Blutextravasate von verschiedener Grösse.

Bei allgemeiner Anämie pflegt natürlich das ganze Rückenmark anämisch zu sein.

Nicht immer ist es leicht, Verwechselungen mit Leichenerscheinungen zu vermeiden; man wird deshalb eine vorhandene Anämie des R.-M. nur dann als schon intra vitam bestehend annehmen, wenn alle Momente, welche in der Leiche dieselbe bedingen können (bestimmte Lage des Körpers, cadaveröse Quellung der Marksubstanz u. dgl.) ausgeschlossen werden können.

Bei Thrombose und Embolie der kleinen Rückenmarksgefässe gelingt es manchmal die Verstopfungsstelle aufzufinden. In dem Bereich der verstopften Arterie findet sich rothe Erweichung, in ihrer Umgebung collaterale Fluxion. Das hat man vorwiegend bei Thieren constatirt. Tuckwell fand ähnliches beim Menschen. Leyden beobachtete mikroskopische embolische Herde bei ulceröser Endocarditis.

Bei längerer Dauer der Ischämie stellen sich secundäre Störungen ein: weisse und gelbe Erweichung der betreffenden Markabschnitte herdweiser Zerfall, Blutstase etc. — Die auch nach kürzerer Dauer schon eintretenden feineren Ernährungsstörungen sind der pathologisch-anatomischen Untersuchung noch nicht zugänglich.

Pathologie der Rückenmarksanämie.

Symptome.

Um ein Krankheitsbild der Rückenmarksanämie zu entwerfen, müssen wir uns vor allen Dingen an die experimentellen Thatsachen halten, welche wenigstens für die acut ischämischen Formen hinreichende Aufschlüsse gegeben haben.

Bei Compression der Aorta tritt alsbald motorische und sensible Lähmung der Beine ein, die Reflexe sind aufgehoben, Blase und Mastdarm erscheinen gelähmt. Auch wenn die Circulation wieder hergestellt ist, tritt nur langsam wieder Besserung dieser Erscheinungen ein, um so langsamer je länger die Unterbrechung der Circulation gedauert hatte.

Genau dieselben Erscheinungen folgen auch beim Menschen auf

die Embolie der Aorta; rasch und manchmal unter starken neuralgischen Schmerzen eintretende Lähmung der Beine, der Sphincteren, der Reflexe, Anästhesie bis zu verschiedener Höhe, Abnahme und Verlust der elektrischen Erregbarkeit, acuter Decubitus u. s. w. Besonders die Beobachtung von Gull, in welcher die Lähmung in wenigen Minuten eintrat, ist ein gutes Beispiel für die Paraplegie durch Obstruction der Aorta. Schwieriger dagegen ist es für die meisten übrigen hierher gehörigen Fälle, zu behaupten, dass die Lähmung von der Rückenmarksanämie herrühre; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass das Krankheitsbild von peripherem Ursprunge ist (s. die Fälle von Romberg, Cumings, Leyden, Tutscheck, Lauenstein etc.).

Entwickelt sich die Verengerung der Aorta langsam und allmälig zunehmend, dann handelt es sich um allmälig wachsende, weniger hochgradige Störungen, leichtes Taubheitsgefühl und Einschlafen; leichtere Ermüdung und Schwäche der untern Extremitäten, die besonders bei stärkeren Anstrengungen hervortritt. Mehr und mehr treten nebenbei die Symptome des Aortenverschlusses: Fehlen des Pulses in den Crurales, Kälte und Oedem der Füsse, Entwicklung collateraler Arterien etc. hervor, welche sich bei acuten Fällen ganz rasch einstellen.

Hierher gehören auch die Fälle von sog. intermittirendem Hinken, einer Art von intermittirender Lähmung. In solchen Fällen beobachtet man in der Ruhe keinerlei Störung; erst bei etwas angestrengterem Gehen oder Laufen tritt deutliche Schwäche und selbst Lähmung ein, welche in der Ruhe wieder verschwindet, um alsbald nach Wiederaufnahme der Bewegung wiederzukehren. Man hat diese Form besonders bei Pferden beobachtet und auf Aortaverstopfungen zurückführen lernen. Auch beim Menschen hat man ähnliches beobachtet (Charcot, Frerichs — intermittirende Lähmung in einer Unterextremität), und auch hier ist zweifellos der Verschluss einer Iliaca oder der Aorta die Ursache des Phänomens. Doch scheint es sich dabei nur um periphere Lähmungen zu handeln: die nur ungenügend mit frischem Blut versorgten Muskeln werden bei stärkeren Anstrengungen insufficient, während sie geringere Arbeit noch leisten können.

All das Gesagte gilt nur, wenn die Ischämie ihren Sitz im Lendentheil des R.-M. hat. Ueber die Symptome der Ischämie des Halstheils wissen wir nichts. Verschliessung beider Vertebrales könnte auch hier Ischämie im Gefolge haben; doch sind dann wohl derartige Störungen von Seiten des Gehirns und der Medulla oblongata vorhanden, dass die spinalen Symptome nicht beachtet werden und schnell der lethale Ausgang erfolgt.

Die Erscheinungen von vasomotorischer Ischämie de
R.-M. müssen ähnliche sein; doch werden sie nicht so hochgradig
sein. Genaueres ist über dieselben nicht bekannt, wenn wir absehen
von den Symptomen der „Reflexlähmung“, welche nach Brown-
Séquard auf diesem Wege zu Stande kommen. Charakteristisch
für diese Lähmungen soll es sein, dass sie von einer peripheren
Reizung ausgehen, dass Schwankungen in der Intensität des peri-
pheren Reizes auch von Schwankungen der Lähmungserscheinunger
gefolgt sind, und dass diese oft verschwinden, wenn die periphere
Reizung aufhört. Dass diese Charakteristik viel zu wünschen übrig
lässt, ist klar.

Die durch Thrombose und Embolie kleiner Arterien
entstandenen Anämien machen wohl nur locale und unterge-
ordnete Symptome, über die nichts genaueres bekannt ist. Entstehen
grössere Erweichungsherde, so folgen daraus die Erscheinungen cir-
cumscripter Zerstörung des R.-M., die je nach ihrem Sitz etwas ver-
schieden sein werden und auf die wir in dem Kapitel über „Rücken-
markserweichung“ unten (Nr. 10) zurückkommen.

Das Krankheitsbild der zweiten Gruppe von Rücken-
marksanämie ist nur schwer aus der Fülle der übrigen, über die
meisten Körperorgane verbreiteten anämischen Symptome heraus-
zuschälen.

Am constantesten scheinen motorische Schwächeerschei-
nungen zu sein: Schwäche und hochgradige Müdigkeit, die alle
stärkeren Anstrengungen verbietet, leichter Tremor bei der geringsten
Muskelarbeit, in den höheren Graden hochgradige Parese und endlich
Paralyse. Alles dies pflegt in den untern Ertremitäten zu beginnen
und nur allmälig auf den Rumpf und die Arme überzugreifen.

Meist ist dabei die Sensibilität intact; doch kommen wohl
auch Parästhesien aller Art, Schmerzen, Hyperästhesie oder leichte
Anästhesie vor. — Die Reflexe sind dabei oft erhöht und nur in
den schwersten Fällen herabgesetzt. Die Sphincteren scheinen
gewöhnlich nicht betheiligt zu sein, wenn es nicht zu den höch-
sten Graden der Anämie und damit zu völliger Paraplegie gekom-
men ist.

Dabei bestehen die ausgesprochensten Zeichen allgemeiner An-
ämie oder ausgebildeter Chlorose.

Besonders charakteristisch soll es für diese Formen sein, dass
längeres Liegen die Erscheinungen bessert, weil es die Blutzufuhr
zum R.-M. fördert; ebenso wirken Veränderungen der Circulation
auf die Intensität der Symptome ein. Von Wichtigkeit ist endlich

dass in solchen Fällen durch ein tonisirendes Verfahren, Eisengebrauch und Stimulantien rasch Besserung eintritt.

Hammond hat den Beweis zu führen gesucht, dass die sog. Spinalirritation auf einer localen Anämie der Hinterstränge beruhe. Wir werden auf diese Meinung bei der Besprechung der Spinalirritation (s. u. Nr. 7) zurückkommen.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Der Beginn der Krankheit kann ein rapider und acuter sein: so bei Embolie, bei hochgradigen Blutverlusten etc.

Andere Male ist er ein langsamer und allmäliger: so bei Thrombose, Chlorose u. dgl. Die Erscheinungen treten zuerst nur bei gewissen Anstrengungen hervor, werden allmälig deutlicher und dauernder, bis das Krankheitsbild voll entwickelt ist.

Der weitere Verlauf führt entweder sehr rasch zur Genesung durch Herstellung des Collateralkreislaufs, oder durch Regeneration der verlorenen Blutmasse, oder wohl auch durch Lösung des vasomotorischen Krampfs;

oder es kommt nach längeren Schwankungen zu einer langsamen Genesung; so besonders wenn die Circulation zwar wieder frei geworden ist, aber doch lange genug gestört war, um erhebliche Ernährungsstörungen zu hinterlassen;

oder endlich es ist keine Ausgleichung möglich, es tritt Erweichung des R.-M. ein und mit ihr alle Erscheinungen schwerer Spinalparalyse; dazu kommen dann meist schon früh die üblen Folgen des Aortenverschlusses, Gangrän der untern Extremitäten, Septicämie etc., unter welchen schliesslich der lethale Ausgang erfolgt.

Ueber die Dauer des Leidens ist nichts besonderes zu sagen, da dieselbe je nach der Ursache des Leidens, nach den Möglichkeiten der Ausgleichung, nach der Entwicklung secundärer Ernährungsanomalien u. s. w. eine sehr verschiedene sein kann.

Diagnose.

Auf eine vorhandene Rückenmarksanämie kann aus den oben geschilderten Symptomen nur dann mit einiger Sicherheit geschlossen werden, wenn die Ursachen derselben klar vorliegen.

Die acut-ischämische Form tritt oft ganz ähnlich auf, wie eine spinale Blutung oder eine acute Myelitis; nur wenn sich gleichzeitig eine Verschliessung der Aorta nachweisen lässt, oder ein hochgradiger Blutverlust vorausging, gewinnt die Diagnose an Sicherheit und kann dann weiterhin durch den raschen und günstigen Verlauf bestätigt werden. — Dass die Intermittenz der Lähmungserscheinun-

gen gerade auf Anämie des R.-M. zu beziehen sei, haben wir ob schon als unwahrscheinlich bezeichnet.

Die mehr chronisch-anämischen (dyskrasischen) Formen hab Aehnlichkeit mit chronischer Myelitis, oder mit ganz schleichend Meningitis u. dgl. Besteht aber dabei Chlorose oder hochgradige a gemeine Anämie, so ist der Gedanke an Rückenmarksanämie d nächstliegende. Auch die Besserung der Erscheinungen durch d horizontale Lage kann vielleicht für die Diagnose verwerthet w den. Meist aber wird erst der therapeutische Versuch definitiv d über entscheiden.

Die vasomotorische Ischämie ist wohl schwierig zu erkenn Anhänger der Brown-Séquard'schen Theorie der Reflexlähmung werden an sie denken bei vorhandener peripherer Reizung (Kran heiten der Harn- oder Digestionsorgane, des Uterus u. s. w.). — D idiopathischen Formen bedürfen noch genauerer Constatirung u weiteren Studiums.

Prognose.

Diese richtet sich hauptsächlich nach den Ursachen der Rücke marksanämie und nach der Möglichkeit, dieselben zu beseitigen. M wird also zunächst darüber nach allgemeinen Grundsätzen zu e scheiden haben.

Die Anämie des R.-M. an sich ist nichts schlimmes. Hat sie n kurz gedauert, oder ist sie nicht hochgradig gewesen, so ist die Pr gnose ganz günstig; so besonders auch bei Chlorose.

Aber selbst bei relativ kurzer Dauer kann durch hochgradi Anämie eine relativ schwere Schädigung der Ernährung des R.- herbeigeführt werden, welche sehr lange Zeit zur Ausgleichu braucht. Das haben die verschiedenen Experimente zur Genüge g lehrt, und deshalb sei man mit der Prognose in solchen Fällen was vorsichtig!

Ist die Wiederherstellung der Circulation unmöglich und ist ei mal Erweichung eingetreten, dann ist die Prognose schlecht, we grössere Rückenmarksabschnitte befallen sind. Bei kleinen Erw chungsherden richtet sich die Prognose nach Grösse und Sitz d selben.

Therapie.

In erster Linie steht die Erfüllung der Causalindicatio Gelingt es, die Ursachen der Rückenmarksanämie zu beseitigen, steigen damit die Chancen der Wiederherstellung erheblich. Es

deshalb hier nur erinnert an die Behandlung der Aortenthrombose und Embolie (geeignete Lage, Anregung der Herzthätigkeit u. s. w.), der Chlorose und Anämie (tonisirende und Eisencuren), der allgemeinen Nervosität, an die Beseitigung peripherer Irritationen u. s. w. Durch alles dies kann meist die Hauptsache für die Therapie geleistet werden.

Direct gegen die Anämie des R.-M. empfehlen sich: Geeignete Lage, um den Blutzufluss zum R.-M. zu begünstigen; Brown-Séquard empfiehlt dringend die Rückenlage, bei erhöhtem Kopf, Armen und Beinen; sie soll während der Nacht und auch am Tage mehrere Stunden eingehalten werden.

Medicamente, welche den Blutzufluss zum R.-M. steigern: also besonders Strychnin, Opium und Amylnitrit. Brown-Séquard empfiehlt vor allen Dingen das Strychnin und Hammond unterstützt diese Empfehlung dringend; er gibt Strychnin in steigenden Dosen (0,002—0,015 dreimal täglich) oder noch lieber Strychnin mit Phosphor zusammen (Extr. nuc. vomic. 0,02. Zinkphosphid 0,006). —

Galvanisation der Wirbelsäule, um die Rückenmarksgefässe zu erweitern und die Ernährung des R.-M. anzuregen. Hammond empfiehlt besonders den aufsteigenden stabilen Strom.

Application von Wärme auf den Rücken, durch heisse Sandsäcke oder die Chapman'schen Beutel mit heissem Wasser gefüllt. Gegen die vasomotorische Ischämie werden abwechselnd kalte und heisse Douchen empfohlen.

Nebenbei wird man die etwa vorliegenden symptomatischen Indicationen (Beseitigung von Schmerzen, Lähmung, Circulationsstörungen u. s. w.) mit den gebräuchlichen Mitteln und Methoden zu erfüllen suchen.

Die Diät und Lebensweise der Kranken wird sich nach den vorhandenen Indicationen und besonderen Verhältnissen zu richten haben.

3. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. — Hämatomyelie (Haematomyelitis). Haemorrhagia medullae spinalis. — Spinalapoplexie.

Vergl. die wiederholt citirten Werke von Ollivier (II. p. 167), Jaccoud (p. 251), Hasse (S. 667), Hammond (p. 440), M. Rosenthal (S. 292) und Leyden (II. S. 54). Ferner:

E. Levier, Beitr. zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bern 1864 (enthält alle älteren Beobachtungen). — Hayem, Des hémorrhag. intrarhachidiennes. Paris 1872 (Casuistik bis auf die neuesten Fälle vervollständigt). — Breschet, Hématomyélie. Arch. de méd. XXV. 1831. — Grisolle, Rév.

hébdom. des progr. des sc. méd. 1836. No. 3. — Monod, De quelqu. malad
la moëlle épin. Bull. de la Soc. anat. 1846. No. 18. — Cruveilhier, Anato
pathol. Livr. III. pl. VI. — Gendrin, De l'apoplexie rhachidienne. Gaz. d
hôp. 1850. No. 48. — M. Trier, Hospit. Meddelelser Bd. IV. 1852 (citirt
Levier. Schmidt's Jahrb. Bd. 78. S. 293). — Lebeau, Cas d'hématomyéli
Arch. belg. de méd. milit. Janv. 1855. — Barat-Dulaurier, Sur les hémor
de la moëlle. Thèse. Paris 1859. — Duriau, De l'apoplexie de la moëlle
Union méd. 1859. No. 20—25. — Brown-Séquard, Paralysis of the low
extremit. p. 86. 1861. — Colin, Hémorrh. de la moëlle. Soc. méd. des h
1862. — Mouton, Consid. sur l'hémorrh. rhachid. Thèse. Strasb. 1867.
Schützenberger, Apoplexie spinale. Gaz. méd. de Strasb. 1868. No. 5.
Koster, De pathogenie der apoplex. medull. spin. Nederl. Arch. voor Genee
IV. p. 426. 1870. — Gorsse, De l'hémorrhag. intramédull. etc. Thèse. Stra
1870. — C. O. Jörg, Fall von Spinalapoplexie. Arch. d. Heilk. XI. S. 526. 18
— Bourneville, Hémorrh. de la moëlle ép. Gaz. méd. de Paris 1871. No.
— Liouville, Hématomyélie avec anévrysmes. Soc. de Biolog. 1872. — Er
Ueber acute Spinallähmung. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. V. 18
Beob. 5. S. 779. — H. Eichhorst, Beitr. zur Lehre von der Apoplexie in
Rückenmarkssubstanz. Charité-Annalen. I. (1874.) S. 192. Berlin 1876.
E. Goltdammer, Zur Lehre von der Spinalapoplexie. Virch. Arch. Bd.
1876. — Webber, Fall von Spinalhämorrhagie. Schmidt's Jahrbb. Bd. 1
S. 25. 1876. — E. Long Fox, On spinal haemorrhage. Medic. Tim. and G
1876. Aug. 23. — E. Remak, Fall von atroph. Spinallähmung durch trauma
halbseit. Blutung in die Halsanschw. des R.-M. Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 4
— Vulpian, Leçons p. 92. 1877.

Begriffsbestimmung. Man versteht unter den obenstehenden Bezeichnungen alle Blutergüsse in die Substanz des Rückenmarks selbst. Sie theilen die Seltenheit des Vorkommens mit den meningealen Blutungen; eine wesentliche Ursache dieses seltenen Auftretens ist jedenfalls die Geringfügigkeit und relativ gesicherte Constanz des Blutdrucks in den kleinen Spinalarterien.

Die intramedullären Blutergüsse haben fast ausschliesslich ihren Sitz in der grauen Substanz; selten und vielleicht niemals primär und spontan treten sie in der weissen Substanz auf. Meist sind sie auf einen kleinen Umfang beschränkt, nicht selten aber auch weiter verbreitet, manchmal über die ganze Länge der grauen Axe.

Gerade für die letzteren, mehr diffusen Formen ist es in neuester Zeit mehr als zweifelhaft geworden (Charcot, Hayem, Koster) ob es sich dabei um eine primäre idiopathische Blutung und nicht vielmehr um eine hämorrhagische Myelitis handele. So viel ist jedenfalls sicher, dass unter dem Namen Hämatomyelie sehr vieles zusammengeworfen wurde, was nicht direct zu der primären und spontanen Blutung gehört; eine strengere Sichtung der Fälle ist aber erst von der Zukunft zu erwarten. — Dass es sich in vielen Fällen von Hämatomyelie um nichts anderes, als um eine mit Hämorrhagie complicirte Myelitis (Myelitis centralis haemorrhagica) handelt, ist zweifellos richtig; aber durchaus nicht in der Ausdehnung, dass man mit

Hayem alle Blutungen in die Rückenmarkssubstanz auf vorausgegangene Myelitis beziehen müsste. Jedenfalls sind wir, besonders auf Grund der klinischen Erscheinungen, entschieden der Meinung, die auch Vulpian neuerdings vertritt, dass es auch primäre Rückenmarksblutungen gibt, wenn dieselben auch vielleicht in manchen Fällen durch leichte Veränderungen an den Gefässen oder am R.-M. selbst vorbereitet und erleichtert sein mögen. Ein in dieser Beziehung ganz beweisender Fall scheint uns der in neuester Zeit von Goltdammer publicirte zu sein.

Die Hauptsymptome und der Verlauf sind freilich bei beiden Formen so übereinstimmend, dass wir sie zusammen abhandeln können. Doch werden wir auf die entzündlichen Hämorrhagien bei der Myelitis noch einmal kurz zurückzukommen haben.

Pathogenese und Aetiologie.

Ueber die Prädisposition zu Rückenmarksblutungen sind unsere Kenntnisse sehr dürftige. Aus den wenigen bisher beschriebenen Fällen scheint hervorzugehen, dass das jugendliche und mittlere Lebensalter am häufigsten betroffen werden; die meisten Fälle kamen im 2.—4. Decennium vor — im Gegensatz zu den Gehirnapoplexien, deren Frequenz mit höherem Alter zunimmt.

Männer werden weit häufiger befallen, als Frauen, wahrscheinlich in Folge ihrer Lebensweise.

In wie weit Herzleiden (Hypertrophie des linken Ventrikels) Rückgratsverkrümmungen u. dgl. die Entstehung dieser Blutungen begünstigen, ist nicht genauer ermittelt.

Dagegen ist es unzweifelhaft, dass Erkrankungen der Rückenmarksgefässe (Verdickung, Fetteinlagerung, Kernvermehrung ihrer Wandungen; aneurysmatische Erweiterungen — Liouville) ein wesentliches prädisponirendes Moment für Rückenmarksblutungen abgeben. Dasselbe gilt für chronische Erkrankungen des Rückenmarks selbst (chronische Myelitis, progressive Muskelatrophie, Tumoren u. s. w.), welche nicht selten durch Hämorrhagien zu einem raschen Ende gebracht werden. Der Einfluss dieser Momente kann so weit gehen, dass anscheinend ganz spontane Blutungen entstehen, weshalb wir sie unter den veranlassenden Ursachen ebenfalls aufzuführen haben.

Unter diesen directen Ursachen sind vor allen Dingen Traumata zu nennen. Durch Fall oder Stoss auf den Rücken, durch Wirbelfracturen und Luxationen, durch heftige Erschütterung

beim Fahren, durch Fall von der Treppe u. dgl. hat man Spina-
apoplexien entstehen sehen, auch ohne dass eine directe traumatisch
Läsion des Rückenmarks selbst vorhanden war.

In zweiter Linie sind alle Momente zu nennen, welche ein
erhebliche active Congestion zum R.-M. veranlassen. I
dieser Richtung beschuldigt man Erkältungen, starke geschlechtlich
Excesse und Masturbation, übermässige Körperanstrengungen u. dg
als wirksam. — Andrerseits sind auf collateralem Wege entstanden
Fluxionen hierher zu rechnen, so die Fälle, wo nach Retentio ode
Suppressio mensium (Levier, Schützenberger), nach unte
drückten Hämorrhoidalblutungen, in der Nähe entzündlicher Pr
cesse an den Wirbeln, der Dura u. s. w. Spinalapoplexie erfolgt
hierher sind wohl auch die durch Embolie der Rückenmarksarterie
entstehenden rothen Erweichungsherde zu rechnen. — Endlich g
hört die entzündliche Congestion hierher, welche bei acuter ce
traler Myelitis und ähnlichen Zuständen so oft zur capillaren Hämor
rhagie führt.

Weiterhin kann alles, was ein Missverhältniss zwische
intra- und extravasculärem Druck herbeiführt, Quelle vo
Rückenmarksblutung werden. Bei rascher Verminderung des äus
seren Luftdrucks (Austritt aus Räumen mit comprimirter Luft, be
Brückenbauten, beim Tauchen u. s. w.) hat man Erscheinungen ein
treten sehen, die auf Spinalapoplexie deuteten, jedoch ohne dass bi
jetzt eine Bestätigung durch die Section erfolgt wäre. — Aehnlic
wirkt eine erhebliche Steigerung des Blutdrucks, wie sie durch über
mässige Herzaction, oder in mehr passiver Weise durch Stauunge
des Blutlaufs bei Herz- und Lungenkrankheiten, durch plötzlich
starke Körperanstrengung beim Heben schwerer Lasten, bei schwere
Krampfzuständen u. dgl. eintritt.

In eine weitere Gruppe lassen sich diejenigen Ursachen ver
einigen, welche durch Verminderung der Resistenz der Ge
fässwandungen die Blutung bewirken. Hierher gehören die an
eurysmatischen Erweiterungen der kleinsten Gefässe, wie sie vo
Griesinger und Liouville gefunden wurden; die Fettdegenera
tion, Verdickung, Kernvermehrung u. s. w. in den Wandungen de
kleinen Arterien, welchen man bei mikroskopischer Durchforschung
des erkrankten R.-M. nicht selten begegnet; vielleicht auch die chro
nischen Erweichungs- und Entzündungsvorgänge im R.-M., Tumore
des R.-M. (besonders die weichen Myxome und Myxosarkome), i
deren Inneres oder Umgebung Blutungen so häufig erfolgen. Hier
her darf man wohl auch die Blutungen rechnen, welche in seltener

Fällen bei hämorrhagischen Affectionen (Scorbut, hämorrhagischen Pocken u. s. w.) oder bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, gelbes Fieber, Malaria u. s. w.) gefunden sind.

Pathologische Anatomie.

Die Blutung findet sich meistens und in vielen Fällen ausschliesslich auf die graue Substanz beschränkt und erreicht in derselben eine sehr verschiedene Ausdehnung und Mächtigkeit. Sie kann hier einzelne Hörner oder den ganzen Querschnitt der grauen Substanz befallen und eine mehr oder weniger beträchtliche Längsausdehnung zeigen. Viel seltener sind Blutungen in die weisse Substanz und dann fast immer verbunden mit Blutungen in die graue Substanz.

Man muss nach der Beschaffenheit des Extravasats zwei Arten desselben unterscheiden, die wohl gelegentlich zusammen vorkommen können, aber in Genese und Gestaltung doch wesentlich verschieden sind.

1. Der hämorrhagische (oder apoplektische) Herd. Man findet einen grösseren oder kleineren Blutknoten, von Erbsen-, Mandel-, höchstens Nussgrösse; manchmal als bläulicher Knoten durch die Pia hindurchschimmernd, diese selbst dadurch vorgewölbt, manchmal selbst geborsten, so dass Blut in den Subarachnoidealraum ergossen ist. Der Knoten selbst wird gebildet von schwärzlich rothem, geronnenem, im Centrum zuweilen noch flüssigem Blut. Die Rückenmarkssubstanz ist in entsprechender Ausdehnung zertrümmert und umgibt mit fetzigen Wandungen den apoplektischen Herd. Eine Hülle von weisser Substanz von wechselnder Dicke pflegt den Herd zu umgeben; sie ist mehr oder weniger weithin blutig imbibirt, roth oder gelblich verfärbt, so dass sich die Grenzen zwischen dem Herd und dem unzerstörten Gewebe vielfach verwischen. Mehr oder weniger lange Fortsätze des Extravasats können sich in die graue Substanz und auch zwischen die Bündel der weissen Stränge erstrecken.

Fast immer überwiegt die Längsausdehnung des Knotens; nur bei ganz kleinen Ergüssen ist die kugelige Form gewöhnlich; meist erstreckt sich der Erguss auf längere Partien der grauen Säulen, oft auf sehr beträchtliche Abschnitte derselben (Röhrenblutungen). — Ein einzelner Herd ist der gewöhnliche Befund; doch kommen auch mehrfache und selbst vielfache Herde gelegentlich vor. Weitaus am häufigsten (natürlich aber nicht immer) haben sie ihren Sitz im Cervical- und oberen Dorsaltheil.

Das Mikroskop lässt in dem Herde massenhafte Blutkörperchen

auf allen Stadien der Zersetzung und Umwandlung, Pigmentkörn
und Pigmentkrystalle, Faserstoff, zertrümmerte Markelemente, Myeli
kugeln und meist auch Körnchenzellen erkennen.

Der Blutknoten selbst erfährt bei längerem Bestehen eine Rei
weiterer Veränderungen: entweder kommt es zur Eindickun
und allmäliger Vertrocknung zu einem käsig-bröcklichen Knote
in welchem die Färbung und die Anwesenheit von Hämatoidinkry
stallen die Abstammung verrathen; oder es treten mehr Erweichungs-
und Verflüssigungszustände ein, so dass am Ende eine derbe binde-
gewebige Kapsel einen serösen oder mehr breiigen Inhalt umschliesst
Kleinere Extravasate können wohl auch grösstentheils resorbirt wer-
den und nur eine kleine, bindegewebige, durch eingelagerte Pigment
krystalle ockergelb gefärbte Narbe hinterlassen.

Sehr gewöhnlich finden sich in der Umgebung des Herdes secun
däre Erkrankungen des R.-M. Am gewöhnlichsten sind Er
weichungsvorgänge, die sich nach oben und unten mehr oder wenige
weit (oft durch den grössten Theil des R.-M.) fortsetzen. Besonder
ist es die hämorrhagische Erweichung der grauen Substanz, durc
welche diese in einen theils schwarzrothen, theils chocoladefarbenen
theils ockergelben Brei weithin verwandelt wird (siehe die Abbildun
bei Cruveilhier); hier handelt es sich aber wohl immer um di
primäre centrale Myelitis. Aber auch die einfache weisse Erweichun
kommt in mehr oder weniger beträchtlicher Ausdehnung in der Näh
des Herdes vor: neben der charakteristischen makroskopischen Be
schaffenheit wird sie mikroskopisch an den reichlichen Körnchen
zellen, zerfallenen Nervenfasern und Ganglienzellen, den fettig degene
rirten Gefässen, an der Neurogliawucherung erkannt. In ältere
Fällen endlich kommt es zu den schon wiederholt erwähnten secun
dären auf- und absteigenden Degenerationen der Hinter- und Seiten
stränge, in derselben charakteristischen Gestaltungsweise wie be
anderen Herderkrankungen des R.-M. (Goltdammer).

2. Die hämorrhagische Infiltration oder Erweichung
die entzündliche Hämorrhagie. Sie kommt ebenfalls nur in de
grauen Substanz, entweder local auf einzelne Hörner beschränkt, ode
über den ganzen Querschnitt verbreitet vor; selten greift sie auc
etwas auf die weisse Substanz über. Man hat sie in einer Ausdeh
nung von wenigen Centimetern, aber auch verbreitet über die ganz
Längsaxe des R.-M. gesehen.

Die graue Substanz ist dabei in einen rothbraunen, von dunk
leren, schwarzrothen Punkten und kleinen Gerinnseln durchsetzte
Brei umgewandelt; das Blut ist innig mit der Nervensubstanz ge

mischt. In der näheren und ferneren Umgebung zeigt sich ein ungleichmässiges rost- oder ockerartiges Colorit.

Das Mikroskop lässt im Wesentlichen dieselben Elemente wie in den Blutherden erkennen; doch überwiegen hier die Körnchenzellen; es finden sich Spuren von Bindegewebswucherung und von histologischen Veränderungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen.

Diese letzteren lassen sich in der grauen Substanz meist weit über die Grenzen der hämorrhagischen Infiltration hinaus verfolgen: Erweichung, Anhäufung von Körnchenzellen, verdickte und geschwollene, rosenkranzförmige Axencylinder, enorm geschwellte Ganglienzellen (Charcot), reichliche Bindegewebswucherung, Blutüberfüllung in den feinsten Gefässen, die theilweise ampullenartig erweitert (Liouville) sind, theilweise verdickte und degenerirte Wandungen besitzen — mit einem Wort das Bild der acuten centralen Myelitis.

Ueber die weiteren Veränderungen solcher hämorrhagischer Infiltrationen ist nichts genaueres bekannt; die Fälle kommen wohl meist früh zur Section.

Die eigentlichen capillären Blutungen — kleine punktförmige Blutextravasate und als solche leicht zu erkennen — kommen ziemlich häufig vor; sie haben an sich keine grosse Bedeutung und machen keine klinischen Symptome. Sie sind aber häufige Theilerscheinungen wichtiger Processe, von Erweichungen u. dgl. In ihren höchsten Graden stellen sie nichts anderes dar als die hämorrhagische Infiltration. — Eichhorst hat in neuester Zeit einen bemerkenswerthen Fall von Hämatomyelie mit weitverbreiteten capillären Blutextravasaten mikroskopisch untersucht und genau beschrieben. Doch können wir mit seiner Auffassung dieses Falles als einer primären Blutung nicht wohl übereinstimmen, da es sich um eine mit Fieber einhergehende, allmälig von unten nach oben fortschreitende und in wenigen Tagen zum Tode führende Paraplegie handelte.

Veränderungen an den Spinalmeningen sind bei den intramedullären Hämorrhagien mehr oder weniger zufällige Erscheinungen. Fast immer findet sich Hyperämie, dem Sitze der Blutung entsprechend; selten kleinere und grössere Ekchymosen.

Die peripheren Nerven und Muskeln gerathen manchmal in ausgesprochene degenerative Atrophie; das hängt vom Sitze der Läsion, resp. wahrscheinlich von der Zerstörung ihrer trophischen Centren ab.

Die Veränderungen der übrigen Körperorgane sind dieselben wie bei den anderen Formen schwerer Spinalparalyse (siehe das Kapitel über Myelitis).

Pathologie der Rückenmarksblutungen.

Symptome.

Trotz der im ganzen ziemlich geringen Zahl von einschlägig Beobachtungen lässt sich doch ein hinreichend charakteristisch Krankheitsbild der Spinalapoplexie entwerfen.

Der Beginn ist in vielen Fällen ein ganz plötzlicher und n fulminanten Erscheinungen: unter lebhaftem Schmerz werden d Kranken von plötzlicher Paraplegie befallen und brechen ohne St rung des Bewusstseins zusammen.

Manchmal trat die Blutung während des Schlafes ein; die Kra ken erwachten am Morgen gelähmt.

Nicht immer aber ist das Auftreten ein so ganz plötzliches, s dern manchmal gehen Vorboten voraus und zwar entweder die E scheinungen einer spinalen Congestion (Schmerzen im Rück excentrische Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, gro Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Hauthyperästhesien u. dgl.) u diese können tage- und wochenlang dauern; oder die Sympto einer acuten centralen Myelitis (allgemeines Unbehagen, Fieb heftige Schmerzen, Formication, Gürtelgefühl, Schwere- und Tau heitsgefühl, deutliche Schwäche in den Extremitäten, Blasenschwä u. s. w.) und diese pflegen nun Stunden oder Tage zu dauern, die apoplektische Paraplegie zum Ausbruch kommt.

Besonders charakteristisch für die Spinalapoplexie ist es n dass im Laufe weniger Minuten oder Viertelstunden si eine völlige, schwere Paraplegie ausgebildet hat; gewöhnli wird dieselbe durch einen localen oder über die ganze Wirbelsä verbreiteten lebhaften Schmerz eingeleitet, der aber meist bald na der Entwicklung der Lähmung wieder schwindet.

Solche Kranke trifft der Arzt dann mit völliger und abs luter Lähmung der Beine, oder es erstreckt sich die Lähmu weiter hinauf bis über den Rumpf und selbst auf die oberen Ext mitäten; dann sind die exspiratorischen Muskeln gelähmt und d Kranke, ein Bild der Hülflosigkeit, athmet mühsam und unvollstän mittels des Zwerchfells. Die gelähmten Muskeln sind vol kommen schlaff, bieten passiven Bewegungen nicht den gerin sten Widerstand.

In seltenen Fällen ist die Lähmung eine vollständige, einzel Bewegungen bleiben erhalten, oder es besteht nur Parese. In ein Falle sah man nur eine obere Extremität gelähmt (Bournevill selten auch ist hemiplegische Lähmung und dann immer die obere E

tremität stärker betroffen als die untere. Das hängt natürlich alles von dem Sitz und der Grösse der Blutung ab.

Gleichzeitig und in derselben Ausdehnung wie die motorische Paralyse besteht mehr oder weniger vollständige Anästhesie gegen alle möglichen sensiblen Eindrücke. Dass es auch hier Ausnahmen und Abstufungen der Störung gibt, liegt auf der Hand; selten oder niemals jedoch wird man einen gewissen Grad der Anästhesie vermissen.

Ebenso regelmässig besteht Lähmung der Blase und des Mastdarms: anfangs völlige Retention des Harns, so dass zum Katheter gegriffen werden muss, weiterhin die verschiedenen Formen der Incontinenz; die Stühle werden unwillkürlich und unbemerkt entleert.

In wohlbeobachteten Fällen fand man auch ausgesprochene vasomotorische Lähmung. Levier constatirte in seinem Falle constant eine Temperatursteigerung der untern gelähmten Körperhälfte (Schenkelbeuge), welche 0,2—0,5—1,0—2,0° C. gegenüber der Achselhöhlentemperatur betrug; eine Erscheinung, die bei längerem Bestehen nicht bloss auf eine einfache Trennung der vasomotorischen Bahnen, sondern auch auf eine Zerstörung der vasomotorischen Centren im R.-M. schliessen lässt. Die Hautperspiration fand Levier an den gelähmten Theilen aufgehoben.

Die Reflexe verhalten sich je nach dem Sitze des Leidens sehr verschieden; sie sind völlig aufgehoben, wenn die graue Substanz bis unten hin völlig zerstört ist; sitzt die Blutung höher oben, so können sie im ersten Moment, durch den Shock, ebenfalls verschwunden sein, aber sie kehren bald wieder und können dann selbst erhöht erscheinen. — In einzelnen Fällen wird Priapismus unter den Symptomen erwähnt.

Während diese schweren Störungen in der untern Körperhälfte bestehen, kann die obere ganz normal und gesund sein; die Arme können normal fungiren, Bewusstsein, Intelligenz, Gehirnnervenfunctionen bleiben ganz intact. Höchstens stellen sich in den allerersten Tagen ganz leichte Fieberbewegungen ein.

Einigermassen auffallend ist, dass die Reizungserscheinungen so sehr in den Hintergrund treten. Am constantesten scheint noch der Rückenschmerz beobachtet zu sein, local oder weitverbreitet; die Wirbelsäule ist bei Druck nicht oder nur wenig empfindlich, in höherem Grade wohl nur bei Myelitis.

Wenn auch im Momente des Entstehens der Blutung motorische Reizerscheinungen, Zuckungen und partielle Krämpfe beobachtet

werden, so treten sie doch weiterhin vollständig zurück; und spasmodische Erscheinungen werden im weitern Verlauf fast nur in den nicht gelähmten Theilen beobachtet und markiren in dieser Weise das Fortschreiten des Grundprocesses oder das Auftreten secundärer Affectionen. — Auch Parästhesien können in den gelähmten Theilen völlig fehlen, die Kranken empfinden ihre Glieder gar nicht oder nur wie eine todte Last; in andern Fällen wird Kriebeln oder dgl. in den gelähmten Theilen empfunden.

In den folgenden Tagen und Wochen vervollständigt sich nun dies den ersten Tagen entnommene Bild in meist sehr unliebsamer Weise.

Die erste bedrohliche Erscheinung ist gewöhnlich das rasche Entstehen und unaufhaltsame Weiterschreiten eines Decubitus gangraenosus am Kreuzbein, den Trochanteren, den Fersen und anderen dem Drucke ausgesetzten Stellen. Schon nach wenigen Tagen kann dies üble Ereigniss eintreten und oft in seiner acutesten Form.

Die Harnsecretion wird verändert, der Harn wird rasch blutig, eitrig, albuminhaltig; die hochgradige Blasenlähmung führt alsbald zur Alkalescenz des Urins, Cystitis, Pyelitis mit ihren Folgen.

Dass diese schweren Störungen immer von ausgesprochenem Fieber begleitet sind, versteht sich von selbst. Schüttelfröste stellen sich ein, pyämische und septicämische Erscheinungen folgern aus dem Decubitus und zehren rapide an den Kräften der Kranken.

Die gelähmten Muskeln atrophiren, zum Theil sehr rapide; Hand in Hand damit geht der Verlust ihrer faradischen Erregbarkeit resp. das Auftreten der Entartungsreaction in denselben. In einzelnen Muskeln entwickelt sich wohl auch Starre und Contractur, besonders wenn bei längerem Verlauf secundäre Degenerationen im R.-M. eintreten; spontane spasmodische Zuckungen, Steigerung der Reflexe pflegen das Auftreten dieser Contracturen einzuleiten. — Sitzt aber die Hämorrhagie hoch oben, so kann die Ernährung der Muskeln ebenso wie ihre elektrische Erregbarkeit ziemlich intact bleiben; so in dem Falle von Goltdammer.

Die Reflexe schwinden allmälig, oft ziemlich rasch und vollständig; so besonders bei der centralen Myelitis, wenn sie sich nach abwärts verbreitet.

Schwer sind in der Regel die durch die secundäre Myelitis hervorgerufenen Erscheinungen zu erkennen; lebhaftere Schmerzen, zuckende Bewegungen und Stösse in den Muskeln, Ausbildung von Contracturen, — alles dies nicht selten auch in den von der Lähmung nicht betroffenen Theilen — das sind etwa die Erscheinungen, die sich darauf beziehen lassen.

Es ist klar, dass das vorstehende Krankheitsbild nur für die schwereren Fälle mit relativ umfangreichen Blutextravasaten seine volle Geltung hat, dass es aber je nach Sitz, Grösse und Ursache der Blutung zahlreiche Modificationen erleiden wird. Es erscheint überflüssig, dieselben hier erschöpfend zu behandeln; dem denkenden Leser wird es nicht schwer werden, sich ein Bild von den Erscheinungen zu machen, welche kleine Blutergüsse mit ganz localem Sitze etwa hervorrufen: dass z. B. kleine Ergüsse in die Vordersäulen vorwiegend locale Lähmungserscheinungen bedingen werden, dass Ergüsse geringen Umfangs in die Hintersäulen nur sehr unbedeutende Symptome machen können u. dgl. Es mag dabei besonders betont werden, dass in manchen derartigen Fällen von sehr unbedeutenden Blutergüssen das Krankheitsbild so wenig klar und entschieden sein, so sehr aller charakteristischen Züge entbehren kann, dass von einer Diagnose der Blutung nicht die Rede sein kann. Das steht bekanntlich in vollem Einklang mit wohlbegründeten Sätzen der Rückenmarkspathologie.

Als die chronische Form der Spinalapoplexie bezeichnet Hayem die Fälle, in welchen die Hämorrhagie bei schon vorhandener chronischer Spinalerkrankung auftritt. Er citirt dafür u. A. die Fälle von Massot (progressive Muskelatrophie), Nonat (chronische centrale Myelitis), Lancereaux (periependymäre Myelitis). In allen diesen Fällen traten die Erscheinungen der Blutung mehr oder weniger acut auf. Unseres Erachtens kann eine Blutung im R.-M. überhaupt nicht wohl chronisch sein. Es handelt sich einfach um das Hinzutreten einer acuten Complication — der Blutung — zu einer chronischen Spinalerkrankung; aber keineswegs um eine chronische Form der Spinalhämorrhagie.

Ueber die Charakteristik der Blutungen je nach ihrem Sitz in verschiedener Höhe des R.-M. können wir mit wenigen Worten hinweggehen.

Beim Sitz im Lendentheil beschränken sich die Erscheinungen der Lähmung und Anästhesie auf die untern Extremitäten, auf Blase und Mastdarm; die Reflexe fehlen; rapide Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaction, rasch entstehender Decubitus werden selten fehlen.

Beim Sitz im Brusttheil reichen die Lähmungserscheinungen am Rumpf weiter hinauf; die Exspirationsmuskeln, die Bauchpresse sind gelähmt; die Reflexe können eine Zeit lang erhalten sein; die Atrophie der Muskeln verzögert sich.

Beim Sitz im Halstheil erstreckt sich die Paraplegie auf alle 4 Extremitäten; ein Theil der Inspiratoren ist gelähmt; Pupillen-

erscheinungen können vorhanden sein; das Verhalten der]
und der trophischen Vorgänge richtet sich nach der Verbreitu
Processes nach abwärts. Hat die Blutung ihren Sitz obe
des Abgangs der Phrenici, so ist ein rascher asphyktischer T
vermeidlich.

In einigen Fällen (Monod, Oré, Breschet — citirt b
vier) hat man auch die Blutung auf eine Seitenhälfte des
beschränkt gefunden; die charakteristischen Erscheinung
Brown-Séquard'schen „Halbseitenläsion" (Paralyse auf der
namigen, Anästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte)
die Folge davon; so auch in dem wahrscheinlich hierher gel
Falle von E. Remak.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Grösse und Sitz der B
zum Theil auch die nächste Ursache derselben sind entsch
für den Verlauf des Leidens. In schweren Fällen, bes
von diffuser centraler Blutung, tritt entweder sehr rapide,
Respirationslähmung der lethale Ausgang ein; oder es führ
secundären Veränderungen, der acute brandige Decubitus, P
Septicämie unter scheusslichen Qualen der Kranken bald de
herbei. Charcot glaubt, dass eine richtige Hämatomyelie i
lethal verlaufe; wir können uns dieser Meinung nicht anschl

Bei kleineren Blutungen kann sich die Sache sehr
hinschleppen, bis aber endlich doch durch Decubitus, Cystitis,]
Marasmus, hinzutretende Complicationen der Tod erfolgt.

Manchmal erfolgt aber auch eine theilweise Genesu
tritt im R.-M. eine Vernarbung und Ausheilung der Läsion ei
weit dies eben möglich ist. Motilität und Sensibilität kehren
stens theilweise wieder, der Decubitus heilt, die Blasensch
verliert sich und das Allgemeinbefinden wird wieder ein
Meist aber bleiben einzelne atrophische und gelähmte Musk
pen zurück.

Völlige Genesung ist wohl selten, und nur bei ganz k
Herden möglich. Es ist auch schwer zu constatiren, ob dieselt
gekommen ist, wiewohl die vorliegenden Krankheits- und Se
berichte ganz entschieden dafür sprechen.

Die Dauer der Krankheit muss nach dem Gesagten ein
verschiedene sein. Die rapiden Fälle verlaufen in Minuten, S
oder Tagen zum lethalen Ende; die weniger schweren br
Wochen, Monate und selbst Jahre, ehe der Tod eintritt, ode
leidliche Besserung erreicht ist.

Diagnose.

Die Diagnose der Hämatomyelie gründet sich hauptsächlich auf das plötzliche und ganz rapide Auftreten der Paraplegie, ohne erhebliche motorische Reizungserscheinungen, auf die sofort vorhandene Schwere der Erscheinungen und auf den sehr schweren und langwierigen Verlauf des Leidens; unterstützend für die Diagnose können eintreten etwa nachweisbare ätiologische Momente, gewisse Prodromalerscheinungen, die Fieberlosigkeit und die Temperaturerhöhung der gelähmten Theile.

Immerhin kann die Diagnose in weniger ausgesprochenen oder in complicirten Fällen ihre Schwierigkeiten haben, und es kann die Krankheit mit verschiedenen ähnlich auftretenden Störungen verwechselt werden.

Mit Gehirnapoplexie freilich ist kaum eine Verwechselung möglich: das Fehlen der Bewusstlosigkeit und aller Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven, die paraplegische Form der Lähmung, die Sphincterenlähmung u. s. w. müssen davor schützen. Und selbst in schwierigeren Fällen, wie sie ja vorkommen, wird man durch genaue Erwägung aller Symptome sicher zur Diagnose gelangen.

Auch von Meningealblutung wird die Unterscheidung meist leicht sein (s. o.), bei dieser bestehen lebhafte Reizungserscheinungen, Hyperästhesie und Schmerzen, lebhafte spasmodische Symptome; die Lähmungserscheinungen treten mehr zurück, besonders sind die sensiblen Störungen gering, der Verlauf ist ein rascher und günstiger. — Bei der Hämatomyelie stehen die schweren Lähmungserscheinungen ganz im Vordergrund, die Reizungserscheinungen treten vollkommen zurück, es entwickelt sich rasch Decubitus, der Verlauf ist schwer und häufig tödtlich, oder es bleiben unheilbare Lähmungen zurück.

Am schwierigsten wird die Unterscheidung von der acuten centralen Myelitis sein, um so mehr als man die hämorrhagische Form derselben zur Spinalapoplexie rechnet. In beiden Fällen handelt es sich um eine Destruction der centralen grauen Substanz, und nur in der Raschheit der Entwicklung der Symptome kann das unterscheidende Merkmal liegen. Die Paraplegie braucht bei der einfachen Myelitis Stunden und Tage zur Entwicklung, bei der Hämatomyelie Minuten oder Viertelstunden. Dasselbe gilt natürlich aber auch für die hämorrhagische Myelitis. Man kann sagen, dass, je rascher die Entwicklung geschieht, desto mehr das hämor-

rhagische Element in dem Krankheitsprocess vorwiegt. — Um die centrale Myelitis von der spontanen Hämatomyelie zu unterscheiden, müssen noch andere Merkmale herbeigezogen werden: die Myelitis beginnt mehr mit Reizungserscheinungen, Schmerzen, leichten spasmodischen Zuständen, die Wirbel sind bei Druck empfindlich, es kann Fieber bestehen, Anästhesien und Parästhesien, partielle Lähmung und Blasenschwäche gehen dem Auftreten der schweren Paraplegie voraus. Auch die aufsteigende Weiterverbreitung der Myelitis centralis wird gegenüber dem Stationärbleiben der Symptome bei der Blutung verwerthet werden können. — Mit Hülfe der angegebenen Charaktere wird man die Hämatomyelie wohl von der centralen Myelitis und bei dieser wieder die einfache von der hämorrhagischen Form trennen können.

Der Hämatomyelie ziemlich ähnlich gestalten sich manchmal die Formen der Poliomyelitis anterior acuta (acuten Spinallähmung), wenn sie bei Erwachsenen eintreten. Der meist fieberhafte Beginn dieses Leidens, das völlige Fehlen aller sensiblen Störungen, das Fehlen der Blasenlähmung und das Ausbleiben des Decubitus unterscheiden diese Krankheit hinlänglich sicher von der Hämatomyelie.

Leicht wird meist auch die Unterscheidung von der ischämischen Paraplegie sein; wenn auch der Beginn viel Aehnlichkeit hat, so kommen doch schwere ischämische Paraplegien nur bei Obstruction der Aorta vor und diese wird man leicht an ihren pathognostischen Symptomen (Fehlen des Femoralpulses, Circulationsstörung in den Beinen) erkennen.

Die Diagnose des Sitzes der Blutung in verschiedener Höhe des R.-M. geschieht nach den oben kurz angegebenen Merkmalen.

Prognose.

Wenn wir auch dem Charcot'schen Ausspruch von der meist tödtlichen Bedeutung der Hämatomyelie keineswegs zustimmen können, so ist doch die Prognose derselben fast immer eine sehr bedenkliche. Grosse centrale Blutungen verlaufen immer lethal. Dasselbe gilt für Blutungen mit sehr hohem Sitze.

Sind die ersten Tage und Wochen einmal überstanden, dann wird die Prognose allmälig günstiger, wenn nicht allzuschwere Complicationen vorhanden sind. Eine völlige Heilung ist jedoch wohl selten zu erwarten.

Aber selbst bei anscheinend günstigem und protrahirtem Ver-

lauf ist immer noch ein schlimmer Ausgang möglich. Abgesehen von dem Decubitus ist hier besonders die ascendirende Weiterverbreitung der centralen Myelitis zu fürchten.

Kleine umschriebene Blutungen sind ohne Zweifel günstiger zu beurtheilen, wenn sie überhaupt während des Lebens erkannt werden.

Im Uebrigen wird eine prognostische Beurtheilung des individuellen Falles immer nur nach sorgfältiger Erwägung aller einzelnen Umstände möglich sein.

Therapie.

Die etwa anzuwendenden prophylaktischen Maassregeln ergeben sich einfach aus der Aetiologie. Soweit die betreffenden Dinge überhaupt einer Behandlung zugänglich sind, wird man diese ins Werk zu setzen haben. Man wird also eventuell die Retention oder Unterdrückung der Menses, ausgebliebene Hämorrhoidalblutungen, Herzfehler, bereits vorhandene Rückenmarkscongestion u. dgl. zum Gegenstande sorgfältiger Behandlung machen. Ganz besonders hat man zu erforschen, ob etwa die Krankheitserscheinungen auf eine Myelitis centralis zu beziehen sind, und gegen diese wird man dann mit aller Energie einschreiten (starke Blutentziehungen, Kälte auf den Rücken, kräftige Ableitungsmittel, Quecksilber, Jodkalium u. dgl.).

Gegen die Blutung selbst wird man in der Regel nicht viel zu thun haben; bis der Arzt kommt, wird die ja meist nur unbedeutende Hämorrhagie längst zum Stehen gekommen sein. Immerhin kann es sich darum handeln, eine Wiederholung derselben, eine Weiterverbreitung auf andere Rückenmarksabschnitte zu verhüten; besonders wenn Zeichen von Plethora, von erregter Herzaction, von hochgradiger Spinalcongestion vorhanden sind, dann gehe man in energischer Weise vor: örtliche und allgemeine Blutentziehungen, energische Anwendung der Kälte, ruhige Lage auf der Seite oder dem Bauche, innerlich Digitalis oder Secale cornutum, noch besser subcutane Injectionen von Ergotin, Abführmittel, Application von Wärme auf die Extremitäten — das sind die Mittel, die hier in Frage kommen und aus welchen man die für den Einzelfall passendste Auswahl zu treffen hat.

Demnächst hat man vor allen Dingen die Folgezustände ins Auge zu fassen. Man wird zunächst die secundäre Myelitis mit den später anzugebenden (s. Myelitis) Mitteln in Schranken zu halten haben. Die Hauptsache aber ist die möglichste Verhütung der schweren trophischen Störungen, des Decubitus, der Cystitis u. s. w.,

welche das Leben der Kranken zunächst bedrohen. Dies kann n
durch die sorgfältigste und aufopferndste Pflege gescheh
nach den Grundsätzen, die wir im Allgemeinen Theil (s. o. S. 207
entwickelt haben.

Sind die ersten Wochen glücklich überstanden, so kann m
versuchen, durch Darreichung von Jodkalium die Resorption
Extravasats, die Ausgleichung der secundären Myelitis zu förd
und zu erleichtern. Zu demselben Zweck empfiehlt sich die
wendung von lauwarmen Bädern, Thermen und Soolbäd-
oder eine mässige Kaltwasserbehandlung, ganz besonders aber
sachgemässe Anwendung des galvanischen Stroms.

Dieser letztere ist auch das Hauptmittel gegen die in den
tiv günstigen Fällen zurückbleibenden Lähmungen, Atrophien
Anästhesien.

Natürlich können in jedem einzelnen Falle noch specielle
cationen auftauchen, deren Besprechung hier jedoch überflüssig

4. Wunden, Quetschung, Zerreissung des Rückenmarks. (Acute traumatische Rückenmarksläsionen.)

Ollivier l. c. I. p. 246. — J. Hahn, Paraplégies par cause externe traumatique. Thèse. Strasb. 1866. — Leyden l. c. I. S. 310 u. 321; II. S. u. 139. — M. Rosenthal l. c. S. 331. — E. Gurlt, Handbuch der Lehre den Knochenbrüchen II. 1. 1864. — Lente, Recovery from fracture of the spi Americ. Journ. med. Sc. 1857. Oct. p. 361. — Rühle, Greifsw. med. Beitr. 18 I. S. 12. — Vogt, Lähmung der vasomotorischen Unterleibsnerven nach Rück marksverletzung. Würzb. med. Zeitschr. VII. S. 248. 1866. — Quincke, Eini Fälle excessiv hoher Todestemperatur. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 29. Fronmüller sen., Die Rückenmarkszerreissung. Memorabil. 1870. Nr. 12. M'Donnel, Fracture of the spine. Dubl. Quart. Journ. 1871. Bd. 51. p. 21 — W. Müller, Beitr. zur pathol. Anat. und Physiol. des R.-M. Leipzig 187 Beob. 1. — Nieder, Lowered temperat. in injur. of spinal cord. Med. Tim 1873. I. p. 154. — Steudener, Zur Casuistik der Herzwunden (Schuss au durchs R.-M.). Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 7. — Feinberg, Wirb fractur und Rückenmarksabscess. Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 32. — Hulk Three cases of broken neck. Med. Times 1876. July 29. — Hayem, Arthr de l'articulation de l'axis avec l'atlas etc. Gaz. des hôp. 1876. No. 147. Soc. Biol. — Seeligmüller, Fall von geheilt. Fractur d. Lendenwirbel. Deutsc med. Wochenschr. 1877. Nr. 28. — H. Heynold, Fall von Luxation und Fract des 6. u. 7. Halswirbels, verbunden mit ungewöhnl. nied. Temperaturabfall. Be klin. Woch. 1877. Nr. 39.

Wir fassen hier eine ganze Gruppe von Störungen zusamme
wohl wissend, dass sie nur durch ein ziemlich lockeres Band ve
einigt werden. Allen aber ist das gemeinsam, dass es sich dab
regelmässig um eine acute traumatische Läsion der Rücke
markssubstanz handelt, welche zu einer meist in der Längsau
dehnung beschränkten Zerstörung eines grösseren oder geringer

Theils des Rückenmarksquerschnitts führt und welche unvermeidlich von einer ähnlich localisirten, mehr oder minder circumscripten traumatischen Myelitis gefolgt wird. Dadurch erhält das klinische Bild aller dieser Läsionen (zu welchen wir Schnitt-, Stich- und Schusswunden, Quetschung, Zertrümmerung und Zerreissung des R.-M. rechnen) sehr viel Uebereinstimmendes, so dass vom praktischen Standpunkte aus diese Gesammtdarstellung wohl gerechtfertigt ist.

Aetiologie.

Schwere traumatische Läsionen des R.-M. sind fast nur dadurch möglich, dass die knöcherne Hülle des R.-M., die Wirbelsäule, mit verletzt wird.

Nur an einzelnen wenigen Stellen (im obern Cervicaltheil und im Lendentheil) können lädirende Instrumente oder Fremdkörper das R.-M. ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbel erreichen — indem sie durch die Zwischenwirbelspalten eindringen.

Als ein ganz seltenes Ereigniss aber darf es angesehen werden, wenn schwere traumatische Läsionen des R.-M. ohne gleichzeitige erhebliche Verletzung der Knochen oder der Weichtheile erfolgen; am ehesten geschieht das noch bei bereits vorhandenen Anomalien der Wirbelsäule, so z. B. bei vorhandener Hypertrophie des Proc. odontoideus, wie in dem Falle von Hayem.

Weitaus die häufigsten und wichtigsten Ursachen der fraglichen Rückenmarksläsionen sind dem zufolge die Fracturen und Luxationen der Wirbel. Als entferntere Ursachen der Rückenmarksverletzungen können somit alle jene Schädlichkeiten bezeichnet werden, welche zur Entstehung von Wirbelbrüchen und Wirbelverrenkungen Veranlassung geben.

Ueberall da, wo bei Wirbelbrüchen eine Dislocation der Fragmente nach dem Wirbelcanal zu stattfindet; überall wo bei Wirbelluxationen die einzelnen Wirbel so übereinander verschoben werden, dass sie den Wirbelcanal verengern — da sind erhebliche Läsionen des R.-M., da sind Compression und Quetschung, selbst Zertrümmerung und Zerreissung des R.-M. nahezu unvermeidlich. Obgleich die Verhältnisse für das R.-M. in dieser Beziehung noch relativ günstige sind, wegen der relativen Weite des Rückgratscanals, wegen der losen Befestigung des R.-M. in demselben, so dass nur erhebliche Raumbeschränkung verderblich für dasselbe werden kann, gehören doch die genannten Läsionen zu den gewöhnlichsten Folgeerscheinungen bei Fracturen und Luxationen der Wirbelsäule. Und gerade darauf beruht die grosse Gefahr dieser Verletzungen.

Wir haben hier weder Beruf noch Raum, auch nur in einige Details über die Ursachen und das Zustandekommen der Wirbelbrüche und -Luxationen, über die dabei stattfindenden Dislocationen, deren Grad und Richtung und die daraus sich ergebenden Consequenzen einzugehen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die einschlagenden chirurgischen Werke, besonders auf die erschöpfende Abhandlung von Gurlt. — Dass auch quasi spontan erfolgende Wirbelverletzungen, so das plötzliche Zusammenbrechen cariös gewordener oder carcinomatöser Wirbel ähnliche Läsionen des R.-M. herbeiführen können, versteht sich von selbst.

Dass der Sitz dieser traumatischen Läsionen an allen möglichen Stellen sein kann, ist klar; vom Atlas und Epistropheus an, deren Brüche und Luxationen so rapide tödtlich zu verlaufen pflegen, bis hinab zur Lendenwirbelsäule und selbst zum Kreuzbein hat man dieselben beobachtet; und an all diesen Stellen kann das R.-M. resp. die Cauda equina in mehr oder minder erhebliche Mitleidenschaft gezogen werden.

In zweiter Linie sind Schussverletzungen des R.-M. hier zu nennen; sie bilden ein wichtiges Kapitel in der Kriegschirurgie. Sie sind wohl immer mit gleichzeitiger Schussfractur der Wirbel verbunden und die Läsion des R.-M. erfolgt entweder indirect durch diese oder direct durch Eindringen der Kugel in das R.-M. selbst. Immer handelt es sich also um complicirte Wirbelfracturen, um Wunden, die zum Theil brandig sind, Fremdkörper verschiedener Art enthalten u. dgl., also um die denkbar ungünstigsten Verhältnisse.

Freilich sind nicht alle Schüsse, welche die Wirbelsäule treffen, in gleichem Maasse gefährlich für das R.-M.; die Läsion desselben beschränkt sich dabei nicht selten auf Meningealblutung, oder auf Commotion des R.-M. u. dgl., Störungen, welche von ungleich günstigerer Bedeutung sind, als wirkliche Verwundung des R.-M. selbst.

Seltner schon werden Stich- und Schnittverletzungen des R.-M. beobachtet. Man hat wiederholt gesehen, dass Messer-, Degen- oder Dolchstiche das R.-M. erreicht haben, indem die Spitze des Instruments entweder nach Durchtrennung der Wirbelbögen oder durch die Zwischenwirbellücken in den Rückgratscanal eindrang. Das R.-M. ist dann in verschiedener Ausdehnung verletzt: die Spitze des Instruments drang nur in dasselbe ein, oder das R.-M. ist partiell in verschiedener Ausdehnung, oder selbst total durchschnitten. Der verletzende Fremdkörper (Degenspitze, abgebrochene Messerklinge) kann dann im R.-M. resp. den Wirbeln stecken bleiben. In ähnlicher Weise können auch bei Fracturen spitze Knochenfragmente das R.-M. verletzen und anhaltend reizen.

Endlich hat man in seltenen Fällen auch schwere Erschütterungen des Körpers, wie sie durch einen schweren Fall auf den Rücken, das Gesäss, oder die Füsse, oder durch das Aufschlagen schwerer Massen auf den Rücken u. dgl. hervorgerufen werden, von erheblichen Läsionen des R.-M. (Bluterguss, Zertrümmerung etc.) gefolgt werden sehen, ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbelsäule. So fand z. B. Fronmüller eine schwere, complete Zermalmung des Brustmarks in der Ausdehnung von 3½ Cm. bei einem Individuum, dem ein gewichtiger Balken auf den Rücken gefallen war, ohne die Wirbelsäule zu verletzen. — (Diese Fälle können wohl auch den schwersten Formen der Rückenmarkscommotion zugerechnet werden und sind von diesen nur durch die grobe anatomische Läsion zu trennen. — Parrot fand einmal beim Neugebornen Zerreissung des R.-M. durch allzukräftigen Zug während der Geburt.)

Pathologische Anatomie.

Die der Rückenmarksverletzung zu Grunde liegenden oder sie begleitenden Läsionen an der Wirbelsäule und andern benachbarten Theilen haben uns hier nicht weiter zu beschäftigen; wir verweisen dafür auf die Lehrbücher der Chirurgie und pathol. Anatomie.

Am R.-M. selbst beobachten wir verschiedenes:

1. Einfache Stich- oder Schnittverletzung. In der ersten Zeit eine mehr oder weniger tiefe und breite Wunde, mit geronnenem Blute ausgefüllt und verklebt; nicht selten die Schnittränder vorquellend über die Pia. — Manchmal ein Fremdkörper (Messerspitze, Dolchspitze, Knochensplitter) in der Wunde. — Die Ausdehnung der Wunde verschieden: verschieden grosse Abschnitte des Rückenmarksquerschnitts, den einen oder andern weissen Strang, mehr oder weniger von der grauen Substanz betreffend, manchmal eine seitliche Hälfte des R.-M., selten das ganze R.-M. durchschneidend (J. L. Petit, Vogt).

Nach wenigen Tagen und im weitern Verlauf sind die Wundränder noch mehr gewulstet, braunroth, hier und da mit etwas Eiter belegt; ihre Umgebung ist hyperämisch, mehr oder weniger erweicht, von kleinen Blutextravasaten durchsetzt; seltner kommt es zu eitriger Infiltration oder zu wirklicher Abscessbildung im R.-M. — Dabei sind die Meningen geröthet und entzündet, mit faserstoffig-eitrigem Exsudat belegt, von capillären Hämorrhagien durchsetzt; in grösserer Entfernung getrübt, verdickt, adhärirend; die Spinalflüssigkeit vermehrt, getrübt, röthlich.

Es ist wahrscheinlich und bei Thieren vielfach, beim Menschen jedoch nicht hinreichend constatirt, dass in günstig ablaufenden Fällen Verheilung der Wundränder, Ersatz durch eine zunächst bindegewebige Narbe stattfindet. Wie weit eine Restitution der Nervenelemente stattfindet, ist noch genauer festzustellen.

2. Quetschung des R.-M. erscheint als eine der Grösse des einwirkenden Körpers entsprechende Erweichung und Zertrümmerung des Marks, gewöhnlich mit Bluterguss, nicht immer jedoch mit gleichzeitiger Zerreissung der Meningen verbunden. Die Marksubstanz ist in einen schwarzrothen oder mehr chocoladefarbenen, manchmal mehr grauen Brei verwandelt, der aus Blut und Trümmern der Nervensubstanz besteht, mit seiner Farbe durch die Pia durchschimmert, welche mehr oder weniger weithin blutig suffundirt erscheint. Gewöhnlich ist die Quetschungsstelle platt, eingeschnürt, dünn, schwappend.

In kurzer Zeit bilden sich in der Umgebung stärkere Hyperämie und fortschreitende entzündliche Erweichung aus; das Mark schwillt an, die Querschnittszeichnung wird verwischt, die Consistenz des Marks nimmt ab, es erscheint röthlich, späterhin gelblich imbibirt, von kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Das Mikroskop lässt in der unmittelbaren Umgebung des Herdes zahlreiche Körnchenzellen, Myelintrümmer, zersetzte Blutkörperchen, Pigment und Blutkrystalle, ausserdem aber auch entzündliche Schwellung und späteren Zerfall der Nervenfasern, Axencylinder und Ganglienzellen erkennen — kurz es mischen sich mit den Trümmerresten der Marksubstanz die Producte acuter traumatischer Entzündung derselben.

Nach einigen Wochen findet man an der Quetschungsstelle einen dünneren, graugelben Brei, z. Th. eingeschlossen in ein junges bindegewebiges Gerüste; die Schwellung der angrenzenden Theile besteht fort, dieselben sind mit den Häuten innig verwachsen, ihre Färbung ist eine blassere, graugelbliche geworden, und eine deutlich nachweisbare einfache Erweichung setzt sich mehr oder weniger weit nach oben und nach unten hin fort. Besonders der untere Rückenmarksabschnitt findet sich manchmal in seiner ganzen Ausdehnung erweicht. Selten kommt es zur wirklichen Abscessbildung dabei, wie dies Feinberg jüngst beschrieb. Dagegen pflegt sich die charakteristische secundäre Degeneration der Hinter- und Seitenstränge, in den ersteren aufsteigend, in den letzteren absteigend, ganz regelmässig einzustellen.

Leben die Verletzten noch länger, so findet eine allmälige Resorption der zertrümmerten Markmassen statt, an ihrer Stelle entwickelt sich eine Art Narbe von jungem, saftreichem Bindegewebe,

welches mehr und mehr derb wird und hie und da grössere oder kleinere cystische Räume einschliesst. Von einer ausgiebigen Regeneration der Nervensubstanz ist beim Menschen nichts bekannt.

3. Völlige Zerreissung des R.-M. ist leicht daran kenntlich, dass eine mehr oder weniger breite Kluft (bis zu 3 Cm. und mehr) die beiden Stümpfe des R.-M. trennt, wobei natürlich immer die Pia mitzerrissen ist, während die Dura dabei unverletzt oder nur wenig lädirt sein kann.

Ein hämorrhagisch-breiiger, anfangs dunkler, später mehr chocoladefarbener oder grauer Erguss füllt die Lücke aus. Entzündliche Erweichung stellt sich hier ebenso wie nach der Quetschung ein und schreitet mehr oder weniger weit nach oben und unten fort. — Erleben es die Kranken, so können auch hier die Anfänge der Narbenbildung und Wiedervereinigung der Stümpfe beobachtet werden.

4. Die hämorrhagische Zertrümmerung durch einfache Erschütterung bietet ganz das Bild eines hämorrhagischen Erweichungsherdes mit allen seinen Folgen dar.

Die secundären Veränderungen an den übrigen Körperorganen, Decubitus, Cystitis, Nierenleiden etc. sind dieselben wie bei andern Formen schwerer Spinalparalyse und werden bei der Myelitis ausführlicher besprochen werden.

Pathologie der acuten Traumata des Rückenmarks.

Symptome.

Wir halten es der Uebersichtlichkeit der Darstellung wegen für zweckmässig, hier zwei Gruppen von Fällen zu unterscheiden; in der einen Gruppe (a) vereinigen wir die relativ leichteren Verletzungen des R.-M., die einfachen Schnitt- und Stichverletzungen desselben; zur andern Gruppe (b) nehmen wir alle die schwereren Läsionen, Quetschung, Zertrümmerung und Zerreissung des R.-M. Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, dass Uebergänge und vielfache Analogien zwischen beiden Gruppen vorhanden sind — sowohl was die anatomischen Veränderungen, als was die Symptome, den Verlauf und die Ausgänge der einzelnen Fälle betrifft.

a. Die Erscheinungen, welche darauf hindeuten, dass eine in der Nähe der Wirbelsäule eingedrungene Stich-, Hieb- oder Schnittverletzung das R.-M. selbst getroffen hat, können zunächst keine andern sein, als die einer partiellen oder totalen Leitungsunterbrechung im R.-M., welche sich auf die hinter

der Verletzungsstelle gelegnen Körpertheile erstreckt, und nicht blo
auf die an derselben liegenden Nervenwurzelgebiete beschränkt is

Die Ausdehnung und Verbreitung dieser Leitungshemmung kan
je nach Sitz und Ausdehnung der Verletzung eine sehr verschieden
sein. Fast alle physiologischen Rückenmarksversuche sind ja nicht
anderes als solche einfache Schnittverletzungen — und daraus kan
man auf die mögliche Mannigfaltigkeit der Symptome schliessen.

Im Moment der Verletzung besteht meist *motorische Läh-
mung* von sehr verschiedener Ausdehnung (in Form von Paraplegie
oder von spinaler Hemiplegie oder von Hemiparaplegie oder woh
auch von Lähmung aller vier Extremitäten und des Rumpfs). Daz
gesellt sich gewöhnlich *sensible Lähmung* von der Verletzun
entsprechender und sehr verschiedener Ausdehnung. (Sie kann pa
raplegisch sein, oder ist nur auf eine Körperseite und dann auf di
der motorischen Lähmung und Verletzung entgegengesetzte beschränk
oder ist ganz circumscript; sie kann einzelne Empfindungsqualitäte
— Tastempfindung, Muskelsinn u. dgl. — isolirt betreffen.) In Fälle
von sehr beschränkter Läsion wird manchmal *Hyperästhesie* (gür
telförmige, oder anders verbreitete) gefunden.

Bei irgend nennenswerther Ausdehnung der Verletzung pfleg
Lähmung der Blase und des Mastdarms immer vorhande
zu sein; zuerst besteht völlige Retention des Harns, welche bal
ebenso vollständiger Incontinenz Platz macht; die Kothentleerun
geschieht unwillkürlich und unbemerkt. — Genauere Untersuchun
enthüllt in der Regel auch *vasomotorische Lähmung* (Erhöhun
der Hauttemperatur, stärkere Röthe) in den von der motorische
Lähmung getroffenen Körpertheilen.

Die *Reflexe* pflegen im ersten Momente, unter dem erschüt
ternden Eindruck der Verletzung des R.-M., völlig erloschen zu sein
kehren aber bald zurück und können dann erheblich gesteigert sein
Doch hängt das natürlich wesentlich vom Sitze der Läsion ab.

Beachtet man ausserdem die dem Sitze der Läsion entsprechen
den und gewöhnlich vorhandenen *Gürtelschmerzen* (durch di
etwaige Läsion der Wurzeln bedingt), so wie die von der Verletzun
der Weichtheile und der Knochen ausgehenden Erscheinungen, s
hat man ein ziemlich vollständiges Bild einer solchen Verletzung
wie es sich in den ersten Stunden und Tagen darstellt.

Bald aber wird dies Bild complicirt durch die *Symptome de
hinzutretenden, traumatischen Myelitis.* Es handelt sich
dabei gewöhnlich um eine Myelitis transversa, welche sich fast imme
über den ganzen Querschnitt erstreckt, aber meist nur eine gering

Längsausdehnung erreicht. — Fieber besteht dabei gewöhnlich nur für einige Tage, selten länger. Zumeist treten jetzt auffallende Reizungserscheinungen auf: Schmerzen, die gürtelartig den Rumpf umziehen, lebhafte excentrische Schmerzen in den gelähmten Theilen, Hauthyperästhesie in verschiedener Ausbreitung; ferner spasmodische Zustände, Zuckungen und Contracturen einzelner Muskeln und Muskelgruppen. Dabei nimmt die Lähmung rasch in transversaler Richtung zu, ohne erheblich weiter in die Höhe sich zu verbreiten; d. h. die Lähmung ergreift nach und nach die etwa noch freigebliebenen motorischen Bahnen hinter der Verletzungsstelle, die sensiblen und vasomotorischen Bahnen, Blase und Mastdarm etc., ohne dass die obere Grenze der Lähmung und Anästhesie sich erheblich ändert. Die Reflexe werden erheblich gesteigert, können aber auch weiterhin, wenn der Process bis zum untern Ende des R.-M. fortschreitet, ganz erlöschen. — Sind Fremdkörper in der Wunde zurückgeblieben, so erreichen die Reizerscheinungen noch höhere Grade, es treten sehr lebhafte Schmerzen, starke Krämpfe und Contracturen ein.

Weiterhin kommt es zur Entwicklung von Decubitus mit allen seinen schlimmen Folgen, pyämischen und septicämischen Zuständen, zur Ausbildung von Cystitis u. s. w.

Je nach dem Sitz der Verletzung in verschiedener Höhe des R.-M. können noch andre Erscheinungen das Krankheitsbild compliciren, die hier nicht alle zu erwähnen sind. Je höher oben die Verletzung sitzt, desto mehr treten Störungen des Respirationsactes auf und gewinnen eine mehr und mehr bedrohliche Bedeutung.

b. Die Symptome, welche bei schweren Läsionen der Wirbelsäule oder andern schweren Traumen die gleichzeitige Quetschung oder Zerreissung des R.-M. ankündigen, sind gewöhnlich die einer completen und sehr schweren Paraplegie. Es besteht absolute Lähmung der hintern Körperhälfte, völlige Anästhesie in entsprechender Ausdehnung, nach oben gewöhnlich ziemlich scharf begrenzt, Herabsetzung und Vernichtung, selten Steigerung der Reflexe, hochgradige Lähmung der Blase und dadurch bedingte Retention des Harns, oft bis zu enormer Ausdehnung der Blase, Lähmung des Darms und dadurch bedingter Meteorismus, Lähmung des Mastdarms mit daraus folgenden unwillkürlichen Entleerungen; Lähmung der vasomotorischen Bahnen, erhöhte Temperatur der hinteren Körperhälfte, bei Männern nicht selten mehr oder weniger hochgradige und anhaltende Erection des Penis; Verminderung oder Unterdrückung der Urinabsonderung u. s. w. Dazu kommen die durch den Wirbelbruch oder dergl. be-

dingten örtlichen Erscheinungen: Schmerz, Unbeweglichkeit, Dislocation der Wirbel u. s. w., um das Krankheitsbild zu vervollständigen.

Alle die genannten Erscheinungen ergeben sich in ungezwungener Weise aus der schweren Läsion des R.-M. Die motorische, sensible und vasomotorische Lähmung folgen ohne Weiteres aus der Leitungsunterbrechung im R.-M. Die Unterdrückung der Reflexe, auch in Fällen, wo die betreffenden Reflexcentren nicht direct lädirt sind, ist Folge der durch die Verletzung gesetzten schweren Erschütterung des R.-M.; nach Stunden oder Tagen erholen sich die Reflexcentren wieder, die Reflexe treten wieder auf und können selbst nach Lage der Dinge eine erhebliche Steigerung erfahren. Dasselbe gilt für die vasomotorischen Centren und ganz besonders für die im Lendenmark liegenden Centren für die Blasenentleerung; der mit der Quetschung verbundene Shock lähmt diese Centren zunächst, daher die völlige Retention des Harns in der übermässig ausgedehnten Blase, auch in Fällen, wo das Lendenmark nicht der Sitz der Quetschung ist. Erholen sich die Centren wieder, so treten dann zeitweilig, aber durchaus unwillkürlich und meist auch unbemerkt, völlige Entleerungen der Blase ein; so sah Steudener in seinem Falle regelmässig eine kräftige Entleerung der Blase eintreten, sobald der Katheter die Fossa navicularis der Harnröhre irritirte — eine Erscheinung, die in völligster Uebereinstimmung mit von Goltz gefundenen physiologischen Thatsachen steht. Späterhin tritt dann beständiges Abträufeln des Harns ein. — Weit schwieriger zu erklären ist der bei schweren Wirbelbrüchen so häufig zu beobachtende Priapismus. Er kommt vorwiegend bei Quetschung des Cervicaltheils vor, seltner bei jenen des Brusttheils, gar nicht bei Fracturen vom 3. Lendenwirbel abwärts. In vielen Fällen hat man die Erection des Penis unmittelbar nach der Verletzung gefunden; nur hie und da aber wurde eine gleichzeitige Ejaculation constatirt. Die Erection ist entweder sehr stark und kräftig, oder nur eine schlaffe und unvollkommene; sie wird gar nicht empfunden, oder ist schmerzhaft; im späteren Verlauf kann sie nachlassen und dann durch Katheterisiren oder dgl. wieder hervorgerufen werden.

Es ist nicht gerade schwierig, sich auf Grund unserer Kenntnisse über die Erection eine plausible Vorstellung von dem Zustandekommen dieser Erscheinung zu machen, wenn dieselbe auch allerdings noch manche dunkle Seiten hat. Die Annahme einer Reizung der zum Gehirn verlaufenden Bahnen, welche zur Erregung des Erectionscentrums im Lendenmark dienen, an der Läsionsstelle erklärt wohl die Erscheinung am besten. Wenn man dagegen einwendet, dass die Centren im Lendenmark ja gewöhnlich zunächst gelähmt sind und dass die völlige Lähmung der Blase damit nicht harmonirt, so ist darauf zu erwidern, dass das Symptom des Priapismus um so häufiger wird, je mehr die Läsion sich vom Lendenmark entfernt, je mehr also die Chance einer erhaltenen Erregbarkeit des Lendenmarks zunimmt; und ferner, dass die Erregbarkeit der Centren für die Erection und für die Blase nicht gleich zu sein braucht und dass über das genauere Verhalten der Blasencentren und ihrer Reflexerregbarkeit in Fällen,

wo anhaltende Erection bestand, nichts bekannt ist. Jedenfalls wird man mit Rücksicht auf die mehrfach beobachtete Ejaculation, die ja nur ein Reizungsphänomen sein kann, die Annahme einer Reizung der die Erection auslösenden Bahnen plausibler finden. Es ist uns wenigstens nicht recht ersichtlich, wie man den Priapismus in solchen Fällen als ein Lähmungsphänomen auffassen soll, wenn man nicht an vasomotorische Lähmungen denken will. Für die spätere Zeit — vielleicht auch schon von Beginn an in manchen Fällen — sind ohne Zweifel Reflexreize (der Reiz der gefüllten Harnblase, des eindringenden Katheters, der Decubituswunden u. s. w.) für das Entstehen und Fortdauern der Erection verantwortlich zu machen.

Wenn das Ensemble der oben genannten Symptome noch den geringsten Zweifel lassen sollte über eine vorhandene schwere Rückenmarksverletzung, wenn man anfangs vielleicht an eine besonders schwere einfache Commotion denken könnte, so wird in der Regel nach wenigen Tagen der weitere Verlauf hinreichende Aufklärung bringen. Es tritt dann mehr oder weniger lebhaftes Fieber auf, die Erscheinungen acuter traumatischer Myelitis werden immer deutlicher, es tritt rapide zunehmender und unaufhaltsamer Decubitus auf, bei Quetschung im Lendentheil erscheint rapide Atrophie der Beinmuskeln mit Verlust ihrer elektrischen Erregbarkeit, der Harn wird blutig, eitrig, ammoniakalisch u. s. w. Nicht selten beobachtet man, besonders bei Quetschungen des Cervicaltheils, continuirlich und bis zu excessiven Graden (43°,0—44°,0 C., Brodie, M'Donnel, Quincke u. s. w.) ansteigende Temperatur, die Temperatursteigerung der neuroparalytischen Agonie. In andern Fällen, bei Läsion des Brusttheils, sah man abnorm niedrige Temperaturen dem Tode einige Tage vorausgehen (Nieder, Heynold — bis auf 30,5° C). Wir verweisen für die Deutung dieser Symptome auf das früher (S. 127 ff.) Gesagte.

So verlaufen die schwersten Fälle meist rapide zum Ende, das durch verschiedene Störungen eingeleitet werden kann (Respirationslähmung, Circulationsstörung, Pyämie, neuroparalytische Agonie etc.).

Aber durchaus nicht in allen Fällen ist das Krankheitsbild ein so schweres; es gibt günstigere Fälle, in welchen bloss partielle Quetschungen des R.-M. eingetreten sind, in welchen ein glücklicher Zufall einen Theil des Rückenmarksquerschnitts vor der Zerstörung bewahrt hat; da treten dann partielle Lähmungen auf (Ollivier, Beob. 25 und 26). Der ganze Verlauf ist ein milderer und weniger gefährlicher. Es ist hier nicht der Raum, alle die möglichen Fälle solcher partiellen Läsionen auch nur anzudeuten: es braucht nur gesagt zu werden, dass die Literatur der Wirbelbrüche alle möglichen Gradabstufungen der gleichzeitigen Rückenmarksverletzung kennt.

Verschieden sind natürlich die Erscheinungen beim Sitz der Läsion in verschiedener Höhe des R.-M.

Beim Sitz im Cervicaltheil tritt gewöhnlich sofortiger Tod ein, wenn die Quetschung in der Höhe des 1. oder 2. Halswirbels erfolgt, z. B. durch Luxation des Zahns des Epistropheus; nahezu ebenso rasch tritt das Ende ein, wenn die Läsion noch oberhalb des Abgangs der Phrenici erfolgt. Neben der völligen Lähmung aller vier Extremitäten zeigt sich dann die Respiration im höchsten Grade erschwert und nur durch angstvolle Action der auxiliären Respirationsmuskeln noch mühsam im Gang erhalten; Sprache und Stimme sind schwach, das Schlingen erschwert. Beim Sitz in der Cervicalanschwellung, unterhalb der Phrenici, ist vorwiegend die Exspiration beschränkt; die Lähmung der Beine ist ganz, die der Arme mehr oder weniger vollständig, die Sensibilität der Arme kann theilweise erhalten sein; die Reflexe sind erhalten und oft erhöht; M'Donnel sah selbst coordinirte Reflexe (Greifen der völlig gelähmten linken Hand nach den Genitalien während des Kathetrisirens); sehr häufig besteht Priapismus; die Temperatur ist niedrig, der Puls verlangsamt, das Leben kann längere Zeit erhalten bleiben.

Sitzt die Läsion im Brusttheil, so sind die Arme frei, der Rumpf bis zu verschiedener Höhe ergriffen; die Beine sind mehr oder weniger gelähmt, manchmal halbseitig mit gekreuzter Anästhesie; die Exspiration ist in abnehmendem Grade erschwert, Stimme und Sprache dadurch etwas beeinträchtigt; die Reflexe sind im weitern Verlauf erhalten und gesteigert; Blase und Mastdarm gelähmt; Priapismus ist ziemlich selten; Decubitus folgt.

Bei Läsion des Lendentheils sind die Arme ebenso wie der grösste Theil des Rumpfes frei. Beine, Blase und Mastdarm total gelähmt, Respiration nicht erschwert; Reflexe jeder Art total erloschen; keine Erection; rapide Atrophie der Muskeln und Erlöschen ihrer elektrischen Erregbarkeit. — Ganz ähnlich sind die Erscheinungen bei Läsion der Cauda equina, nur dass man hier aus dem Ergriffensein oder Freibleiben gewisser Nervenbahnen (speciell der dem Plexus lumbalis angehörigen) öfter den Sitz der Läsion genauer bestimmen und in die Cauda equina selbst verlegen kann.[1])

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Dass bei der ersteren, leichteren Form der Verletzung bei einfachen Schnittwunden des R.-M., Besserung und selbst Heilung

1) Vgl. Erb, Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. V. S. 785. Beob. VI.

eintreten kann, lehren hundertfache Erfahrungen der Physiologen zur Genüge. Goltz und Freusberg haben Hunde selbst mit völlig durchschnittenem Dorsalmark viele Monate am Leben erhalten; allerdings aber trotzdem keine Regeneration eintreten sehen.

Es darf also an einen absolut lethalen Verlauf auch beim Menschen nicht wohl gedacht werden; in der That existiren auch mehrfache Beispiele unzweifelhafter Rückenmarksverletzungen, in welchen eine relative Heilung eintrat und das Leben viele Jahre lang erhalten blieb. (So Heilung einer — wahrscheinlichen — Stichwunde bei Ollivier, verschiedener Schnittwunden bei Brown-Séquard u. A.) Immerhin sind das Ausnahmen, auf die man nur bei kleinen Verletzungen mit einiger Zuversicht rechnen darf. Die Erscheinungen der Myelitis bleiben dann mässig, verlieren sich bald, die äussere Wunde schliesst sich; die Lähmungserscheinungen gleichen sich theilweise wieder aus, bleiben aber auch theilweise zurück und es kann so ein höherer oder geringerer Grad der Genesung allmälig erreicht werden. Welche Rolle dabei die von Schiff urgirte functionelle Ausgleichung der Läsion (s. o. S. 75) spielt, lässt sich kaum übersehen.

Meistentheils aber schreitet die secundäre Myelitis weiter, die Lähmung nimmt zu, Decubitus mit seinen traurigen Consequenzen stellt sich ein, und der lethale Ausgang tritt nach mehr oder weniger langen Leiden ein.

Die zweite schwerere Form verläuft wohl fast immer lethal. Bei einigermassen vollständiger Quetschung oder gar Zerreissung ist an Regeneration der zertrümmerten Markpartien nicht zu denken; und wenn auch das Leben manchmal wochen- oder monatelang erhalten bleibt (M'Donnel 2 Monate; Steudener 15 Wochen; Page — Trennung des Halsmarks zwischen 5. und 6. Wirbel — sogar 15 Monate), so pflegt doch der schliessliche Ausgang meist nicht zweifelhaft zu sein und erfolgt unter den gewöhnlichen traurigen Erscheinungen einer schweren Spinalparalyse. Doch gibt es Fälle, in welchen das Leben mehrere und selbst viele Jahre erhalten bleiben kann; Seeligmüller hat jüngst einen solchen beschrieben und ich selbst habe einen ähnlichen beobachtet, der erst nach sieben Jahren zur Section kam, welche eine Quetschung des unteren Lendenmarks nachwies. — Dass der Tod in den ersten Stunden und Tagen nach der Verletzung durch Respirationslähmung, Shock u. dergl. erfolgen kann, versteht sich von selbst.

Ob wohl Heilung je vorkommt und ob sie überhaupt möglich ist bei schweren Rückenmarksverletzungen? Die Meinungen der Physiologen darüber sind getheilt (s. o. S. 75 u. 76). Für den Menschen

liegen keine beweisenden Erfahrungen vor. In dem Falle von M'D nel war nach 2 Monaten wohl eine Art Narbe gebildet, aber d keine Spur von Nervengewebe zu erkennen. Die Beobachtung bei Ollivier, sowie der Fall von Lente sprechen sehr für Möglichkeit einer Heilung wenigstens bei nicht sehr hochgradi Läsion.

Diagnose.

Eine Rückenmarksverletzung ist aus den oben angeführten Sy ptomen meist nicht schwer zu erkennen.

Bei einfacher Verletzung der Rückenmarkshäute (durch St oder Schnitt) könnte eine Meningealapoplexie zur Verwech lung mit Rückenmarksverletzung Anlass geben. Man wird erst leicht erkennen an den im Beginn schon hervortretenden Reizun erscheinungen (Schmerzen, spasmodische Erscheinungen) und an d geringeren Grade und der mehr diffusen Verbreitung der Lähmu endlich an dem raschen und günstigen Verlauf.

Bei schwereren Rückenmarksverletzungen kann das Vorhand sein einer Spinalapoplexie in Frage kommen; die Untersc dung derselben hat aber keinen Zweck, da Quetschungen des Rück marks wohl immer von Hämatomyelie begleitet sind, und die Ersc nungen und der Verlauf beider Krankheiten sich im wesentlic gleichen.

Fälle von schwerer Commotion des R.-M. wird man m an dem Mangel einer scharfen Begrenzung der Anästhesie und L mung, an dem weiteren Verlauf, dem Fehlen des Decubitus u. s. erkennen können. Lassen sich Dislocationen der Wirbel nachwei so wird die Quetschung des R.-M. wahrscheinlicher.

Prognose.

Sie ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Selbst in leichtesten Fällen der Verletzung ist sie mindestens sehr bede lich, und man muss auf einen schlimmen Ausgang durch die cundäre Myelitis gefasst sein; doch ist die Prognose dabei nicht h nungslos.

Wohl aber ist sie in allen schweren Fällen von Quetschung Zerreissung des R.-M. fast absolut lethal; in kürzerer oder länge Zeit pflegt der Tod einzutreten. Doch kommen auch hier, wie ol schon erwähnt, Ausnahmen vor; doch beschränken sich diesell wohl nur auf schwächere und ganz partielle Läsionen.

Therapie.

Vor allen Dingen hat hier eine sorgfältige Behandlung der äusseren Verletzungen (Wunden, Wirbelfracturen und Luxationen) einzutreten, für deren Details wir auf die chirurgischen Handbücher verweisen.

Die Rückenmarksverletzung führt in allen solchen Fällen ein sehr gravirendes Moment ein; sie bedingt den Tod in den meisten Fällen; es ist also alles zu versuchen, um dieselbe zu beseitigen, oder ihre Ausgleichung zu fördern. Neben den gewöhnlichen chirurgischen Verfahrungsweisen wird in vielen solchen Fällen die Trepanation der Wirbelsäule in Frage kommen, um die Compression des R.-M. zu beseitigen, Knochenfragmente zu entfernen, die Verschiebung der Bruchenden auszugleichen etc. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, uns in eingehende Betrachtungen über den Werth, die Ausführbarkeit und die Indicationen der Trepanation zu vertiefen (s. darüber das Werk von Gurlt). Doch glauben wir aussprechen zu sollen, dass die Operation uns überall indicirt erscheint, wo gegründete Aussicht vorhanden ist, durch dieselbe etwas zur Beseitigung der Dislocationen beizutragen, von welchen die Läsion des R.-M. ausgegangen ist, also besonders bei Fracturen der Wirbelbögen (da die Bruchstücke der Wirbelkörper wohl kaum zu erreichen sind). Allerdings ist dabei selten oder niemals ein directer Erfolg zu erwarten, denn die Rückenmarksverletzung besteht nicht in einfacher Compression, sondern gewöhnlich in Quetschung oder Zerreissung. Aber durch Beseitigung der Dislocation der Fragmente kann man wenigstens die möglichen Chancen einer Wiederherstellung und der Erhaltung des Lebens um etwas steigern. Man wird deshalb nicht zögern dürfen, bei solchen Kranken, die fast sicher rettungslos verloren sind, eine an sich nicht sehr gefährliche Operation auszuführen, wenn diese auch nur einen möglichen Erfolg bietet. — Eine sorgfältige Erwägung aller Umstände wird den Arzt dabei leiten müssen; jedenfalls ist sicher, dass in allen schweren Fällen die Operation wenig schaden, und doch etwas nützen kann.

In zweiter Linie kommt die Bekämpfung der traumatischen Myelitis in Betracht: örtliche (und nach Umständen allgemeine) Blutentziehungen, Kälte, Ergotin und Belladonna, Einreibungen von Quecksilber etc. kommen hier zur Anwendung (s. die Therapie der acuten Myelitis).

Die weitaus schwierigste Aufgabe hat aber die Pflege der Kranken zu erfüllen, nämlich die Verhütung des Decubitus und

der Cystitis, welche den Kranken zumeist verderblich werden. Zwei einander widerstreitende Indicationen sind hier gewöhnlich vorhanden: die vorhandene Verletzung erfordert absolut ruhige Lage, zur Verhütung des Decubitus ist häufiger Wechsel der Lage erforderlich. Man muss sich hier zu helfen suchen, so gut es geht, mit Wasserkissen, Luftkissen, abwechselnd an verschiedenen Stellen untergeschobenen Polstern, Spreukissen, sorgfältiger Reinigung, Bauchlage etc.; das werden die Umstände im einzelnen Falle lehren.

Die Bekämpfung der Blasenerscheinungen, des Fiebers, des Marasmus, der Schmerzen etc. geschieht nach allgemeinen Grundsätzen. Es ist darüber auch die Therapie der acuten Myelitis zu vergleichen.

5. Langsame Compression des Rückenmarks (Chronische traumatische Rückenmarksläsionen).

Vgl. die Werke von Ollivier (I. p. 387), Hasse (S. 735), Jaccoud (Des paraplégies etc.), Brown-Séquard (Paralysis of the lower extrem. etc. 1861), M. Rosenthal (S. 313), Leyden (I. S. 213—311; II. S. 147). Ferner:

Charcot, De la compress. lente de la moëlle ép. Leçons sur les mal. du syst. nerv. II. Sér. II. fasc. 1873. — Bouchard, Compress. lente de la moëlle. Dictionn. encyclop. des sc. médic. II. Sér. Tom. VIII. p. 664. 1874. — C. Hawkins, Cases of cancerous etc. disease of the spinal column. Med. chir. Transact. XXIV. p. 45. 1841. — Vogel und Dittmar, Deutsche Klinik 1851. Nr. 38. — Traube, 5 Fälle von Rückenmarkskrankheiten. Charité-Annalen IX. 2. S. 129. 1861. — Rühle, Zur Compression des R.-M. Greifsw. med. Beitr. I. S. 5. 1863. — Jam. Young, Case of tempor. paralysis. Edinb. med. Journ. 1856. May. — Ogle, Case of paraplegia etc. Transact. path. Soc. XIX. p. 16. 1868. — A. Joffroy, Cas de fract. de la colonne vert. Arch. de Phys. I. p. 735. 1868. — Leudet, Curabilité des accid. paralyt. conséc. au mal vert. Mém. de la Soc. de Biol. 1862—1863. — Michaud, Sur la méning. et la myelite dans le mal vertébr. Paris 1871. — Charcot, Anat. pathol. et trait. de la parapl. liée au mal de Pott. Gaz. méd. 1874. No. 49. — A. Courjon, Parapleg. dans le mal de P. Paris 1875. — E. Rollett, Wien. med. Wochenschr. 1864. Nr. 24—26. — De Giovanni, Storia di un caso di paraplegia etc. Riv. clin. d. Bologna 1870. No. 12. — Leyden, Ueber Wirbelkrebs. Charité-Annalen XI. 3. S. 54. 1863. — M. Rosenthal, Wiener med. Presse 1865. Nr. 42—45; Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866. Nr. 56—57. — Tripier, Du cancer de la colonne vertébr. Paris 1866. — Th. Simon, Paraplegia dolorosa. Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 35 und 36. — Westphal, Arch. f. Psych. u. Nerv. II. S. 374. 1870. — Frommann, Fall von Wirbelcaries u. Degener. des R.-M. Virch. Arch. Bd. 54. 1872. — Pierret, Plusieurs cas de névrite parenchym. etc. Arch. de Physiol. norm. et path. VI. 1874. p. 968. — Gowers, Caries of dorsal spine etc. Medic. Times and Gaz. 1876. Nov. 4. — Ramskill, ibid. Nov. 18. — Kadner, Zur Casuistik der Rückenmarkscompression. Arch. d. Heilk. XVII. 1876. S. 481. — Hayem, Gaz. des hôp. 1876. Nr. 147. — Couty, Note sur les troubles vasomot. et therm. observés dans un cas de compress. d. l. moelle. Gaz. médic. 1876. No. 37. — Vulpian, Leçons l. c. p. 14. 1877.

Begriffsbestimmung. So mannigfaltig auch die Krankheitszustände sind, die wir hier zusammenfassen, so haben sie doch alle das gemein, dass eine von aussen her auf das Rückenmark

(und die Nervenwurzeln) wirkende Kraft dasselbe ganz langsam und allmälig in einer beschränkten Längsausdehnung comprimirt und so zu einer Reihe charakteristischer Erscheinungen Veranlassung gibt, die sich in allen Fällen in ihren wesentlichen Zügen wiedererkennen lassen und häufig auch die ersten Erscheinungen sind, welche auf das beginnende schwere Leiden aufmerksam machen.

Diese Erscheinungen sind aber in der Regel nicht durch die Compression an sich oder allein bedingt, sondern durch die fast ausnahmslos an der comprimirten Stelle sich entwickelnde subacute oder chronische transversale Myelitis und durch die von dieser aus nach unten und nach oben fortschreitenden secundären Degenerationen des R.-M.

Es handelt sich also im Wesentlichen um eine circumscripte transversale Myelitis — die sog. Compressionsmyelitis, und wir würden derselben nicht ein eigenes Capitel widmen, wenn nicht durch sie ein verbindendes Band zwischen sehr weit auseinanderliegenden Krankheitszuständen gegeben wäre, welche von der Wirbelsäule und ihrem Inhalte ausgehen, und wenn nicht gerade die Erscheinungen der Druckmyelitis einen sehr wesentlichen und allen jenen Krankheitsformen gemeinschaftlich zukommenden Zug in deren Krankheitsbild darstellten.

Aetiologie und Pathogenese.

Alles, was ganz allmälig und meist auf dem Wege organischen Wachsthums den Wirbelcanal verengert und zu einer langsam weiterschreitenden localen Compression des R.-M. führt, kann Ursache der Compressionsmyelitis werden.

Einen wesentlichen Theil dieser Ursachen haben wir bereits kennen gelernt: die meningealen Tumoren. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf das oben (S. 278 ff.) über diesen Gegenstand bereits Gesagte. Es ist hier nur noch einmal hervorzuheben, dass nicht bloss die eigentlich neoplastischen Geschwülste, welche von den Spinalhäuten ausgehen, sondern dass ebenso gut auch die durch entzündliche und hämorrhagische Vorgänge, durch Parasiten u. dgl. gebildeten Meningealtumoren, dass endlich auch Geschwülste, die ihren Ursprung im perimeningealen Gewebe genommen haben, in ganz der gleichen Weise zu einer allmäligen Compression des R.-M. führen können. Allen diesen Tumoren ist es gemeinsam, dass ihr Wachsthum bei den engen Raumverhältnissen des

Rückgratscanals sehr bald zu einer erheblichen Raumbeschränkung in demselben führt und so einen zunehmenden Druck auf das R.-M. bedingt. Dass dieser Druck in sehr verschiedener Weise und von verschiedenen Seiten her das R.-M. treffen und so eine grosse Mannigfaltigkeit der einzelnen Fälle bedingen kann, versteht sich von selbst, ändert aber an den wesentlichen Verhältnissen nichts.

Ob auch die intramedullären Tumoren, die in der Rückenmarkssubstanz sich entwickelnden Geschwülste, zu den Ursachen der Rückenmarkscompression gerechnet werden dürfen, kann streitig sein. Sie wirken nicht von aussen her auf das R.-M. und haben deshalb auch eine etwas verschiedene Symptomatologie. Für sie ist charakteristisch, dass das R.-M. von einem Punkte seines Querschnitts aus allmälig comprimirt wird, und dass auch hierbei die secundäre Myelitis nicht zu fehlen pflegt; dass deshalb die so charakteristischen Initialerscheinungen von Seiten der comprimirten Nervenwurzeln fehlen, und die Erscheinungen der Rückenmarkscompression sofort im Beginne auftreten. — Für alle Details verweisen wir auf den Abschnitt über Rückenmarkstumoren und bemerken hier nur vorweg, dass alle möglichen intramedullären Tumoren gelegentlich die Erscheinungen der Druckmyelitis hervorrufen können, so Gliom, Sarkom, Myxom, Tuberkel, syphilitische Gummata, Cystenbildungen (Hydromyelus und Syringomyelie) etc.

Weitaus die wichtigsten ätiologischen Momente aber werden von Erkrankungen der Wirbelsäule geliefert. Die häufigste unter denselben und gewiss auch die häufigste Ursache der Compressionsmyelitis ist die Caries der Wirbelsäule (Malum Pottii, Spondylarthrocace). Wir haben auf diese Krankheit hier nicht weiter einzugehen; sie wird in den Handbüchern der Chirurgie weitläufig abgehandelt; hier haben wir nur zu untersuchen, in welcher Weise sie Veranlassung zu einer langsamen Compression des R.-M. werden kann.

Es kann dies zunächst dadurch geschehen, dass mit der durch das Schwinden und Einsinken der Wirbelkörper bedingten Kyphose eine Knickung und Verengerung des Wirbelcanals zu Stande kommt und so das R.-M. comprimirt wird. Dies ist jedenfalls sehr selten und nur bei hochgradiger Kyphose der Fall. Einerseits kommen auffallende Beispiele von enormer spitzwinkliger Kyphose ohne alle Erscheinungen von Rückenmarkscompression vor; ferner sieht man nicht selten die Kyphose begleitende Paraplegien vollständig verschwinden, ohne dass die Kyphose sich im geringsten ändert; und endlich gibt es Fälle von Wirbelcaries ohne jede Kyphose, die dennoch mit Paraplegie einhergehen. Die Kyphose ist

also nicht das allein bestimmende und nicht einmal das hauptsächlichste Moment für die Rückenmarkscompression.

Vielmehr wird in den allermeisten Fällen diese Compression herbeigeführt durch das die Caries begleitende entzündliche Exsudat. Die von der Caries gelieferten Eitermassen und besonders die fungösen Granulationen häufen sich zwischen der Dura und den Wirbelkörpern an und drängen die Dura nach innen; sie rufen eine pachymeningitische Wucherung und Verdickung der Dura selbst hervor und bewirken dadurch die Raumbeschränkung im Wirbelcanal (Charcot, Michaud; s. auch die sehr anschauliche Abbildung bei Ogle). Die Dura ist verdickt, besonders ihre äussern Schichten sind in eine wuchernde Masse jungen fibroplastischen, zum Theil in Verkäsung begriffenen Gewebes umgewandelt, welche entweder die Dura an einer Stelle ringförmig umgibt, oder sie von einer Seite her 10—15—20 und mehr Mm. gegen den Wirbelcanal zu vordrängt. Die Nervenwurzeln sind an dieser Stelle mehr oder weniger in den Process mit einbezogen, verdickt, geschwellt, entzündet etc. Gelegentlich können auch einfache käsige Eiterherde, oder es können die vorspringenden Zwischenwirbelknorpel, oder abgelöste und dislocirte Knochenfragmente bei der Caries die Ursache der Compression werden.

In zweiter Linie ist das Carcinom der Wirbel als eine nicht seltene, vorwiegend bei älteren Personen zu beobachtende Ursache der Rückenmarkscompression zu nennen. Sowohl primäre, wie auch secundäre Carcinome der Wirbel kommen in Frage; die letzteren ganz besonders häufig nach primärem Brustkrebs, gelegentlich aber auch bei primärem Krebs aller möglichen andern Organe. — Natürlich rufen nicht alle Wirbelkrebse Spinalerscheinungen hervor; das hängt von ihrem Sitz, ihrer Grösse, ihrer Entwicklungsrichtung ab; aber wenn der Krebs die Wirbelbögen ergreift und die durchtretenden Nervenwurzeln in Mitleidenschaft zieht, wenn er die ganzen Wirbelkörper zerstört, erweicht und zum Zusammensinken gebracht hat; wenn er in den Wirbelcanal eindringt, die Spinalhäute ergreift und sich direct gegen das R.-M. hin entwickelt — dann pflegen die charakteristischen Spinalerscheinungen aufzutreten; unter lebhaftesten Schmerzen entwickelt sich das Symptomenbild der Rückenmarkscompression (Paraplegia dolorosa).

Den genannten Krankheitsformen der Wirbelsäule an Wichtigkeit sehr nachstehend sind noch mehrere Erkrankungen zu bezeichnen, die gelegentlich auch zur Compression des R.-M. führen können. So Exostosen der Wirbel, welche in den Rückgratscanal hinein-

wachsen; Osteome; syphilitische Neubildungen an den Wirbelknochen; ferner die Arthritis sicca der Wirbel, sofern sie zu erheblicher Schwellung der Gelenkfortsätze, zu osteophytischen Wucherungen, Knochenauflagerungen u. dgl. führt. Hierher gehören auch die Verdickungen des Proc. odontoideus des Epistropheus, die Anchylosen der Wirbel und alles derartige.

Endlich haben wir noch zu erwähnen, dass auch äussere Tumoren aller Art, welche gegen die Wirbelsäule hinwachsen und durch irgend eine natürliche oder pathologische Lücke in den Rückgratscanal eindringen, Veranlassung zur Rückenmarkscompression werden können. So Echinococcen, Sarkome, Aneurysmen etc.

Allen diesen ätiologischen Momenten nun (mit theilweiser Ausnahme der intramedullären Tumoren) ist es gemeinsam, dass sie von aussen her ganz allmälig gegen das R.-M. vorrücken und auf diesem Wege zuerst die Nervenwurzeln und die Meningen in ihr Bereich ziehen, zuerst irritirend dann comprimirend auf jene einwirken und dadurch eine Gruppe ganz charakteristischer Symptome hervorrufen, welche der ersten Entwicklungsperiode der Krankheit angehören.

Dann kommt das R.-M. selbst an die Reihe; es wird einer allmälig zunehmenden Compression ausgesetzt und dadurch die Leitung in demselben gehemmt und unterbrochen. Dabei bleibt es jedoch nicht, sondern kürzere oder längere Zeit nach Beginn der comprimirenden Einwirkung (meist schon sehr bald nachher, manchmal selbst schon, ehe noch Paraplegie vorhanden ist, Charcot, Michaud) gesellen sich entzündliche Veränderungen hinzu: eine zunächst auf die Compressionsstelle beschränkte, aber meist über den grössten Theil des Querschnitts verbreitete Myelitis tritt auf. Mit dem Auftreten der Compression und der sich anschliessenden Myelitis hängen wieder sehr charakteristische Erscheinungen zusammen, welche einem zweiten Stadium der Krankheit angehören. In den meisten Fällen scheinen sich diese Symptome an das Auftreten der Myelitis anzuknüpfen.

Die Frage, ob die Compression allein, ohne Myelitis bestehen könne und ob sie allein die paraplegischen Symptome bedinge, oder ob dazu immer eine Druckmyelitis gehöre, ist eine ziemlich müssige. Es ist zweifellos, dass — besonders bei relativ acut eintretender Compression — diese allein im Stande ist, die Symptome schwerster Paraplegie zu erzeugen, und dass diese nach glücklicher und rascher Beseitigung der Compression in relativ kurzer Zeit wieder verschwinden können (so in den viel citirten Fällen von Ehrling und Brown-

Séquard). Es ist aber ebenso zweifellos, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle jede längere Zeit bestehende Compression des R.-M. sehr bald durch eine Compressionsmyelitis complicirt wird; dass diese Myelitis die Folge einer durch die Compression gesetzten Ischämie, eine ischämische Erweichung sei, ist uns nicht wahrscheinlich; vielmehr betrachten wir sie als die directe Folge des die Gewebselemente treffenden Reizes der Compression. — Endlich scheint es ebenfalls zweifellos, dass in manchen Fällen schon der Reiz der gegen die Spinalhäute andringenden Geschwulstmassen (Carcinom etc.) auch ohne nachweisbare Compression genügt, die Myelitis hervorzurufen. Wir sehen somit, dass in den einzelnen Fällen die Pathogenese derjenigen Erscheinungen, welche man gewöhnlich als die der Rückenmarkscompression bezeichnet, eine etwas verschiedene sein kann: sie sind bedingt entweder durch die Compression allein, oder durch die Compression und die von ihr bedingte Myelitis, oder endlich durch die Myelitis allein.

Weiterhin endlich, wenn die Compression nicht bald wieder nachlässt, und die Druckmyelitis einmal definitiv etablirt ist, gesellen sich secundäre Degenerationen und Sklerosen des R.-M. hinzu, wie bei jeder transversalen Myelitis (s. u. Nr. 19), welche in streng gesetzmässiger Weise sich in verschiedenen Partien des Rückenmarksquerschnitts oberhalb und unterhalb der Compressionsstelle einstellen. Auch sie führen zum Theil wieder zu bestimmten Symptomenreihen, welche man einer dritten Entwicklungsperiode der Krankheit zutheilen kann.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche der Grundkrankheit (den Wirbelleiden, Tumoren etc.) angehören, hier zu schildern, würde uns zu weit führen; man vgl. darüber die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und der Chirurgie. Einiges Wesentliche haben wir auch bei der Aetiologie schon erwähnt. Hier ist nur das zu schildern, was das R.-M. und seine Adnexa angeht.

Die Rückenmarkshäute werden vielfach hyperämisch, getrübt, verdickt, mit der Umgebung verwachsen gefunden; häufig sind sie mit verschieden dicken Auflagerungen versehen, welche ihren wesentlichen Antheil am Zustandekommen der Compression haben; manchmal aber auch erscheinen sie auffallend wenig verändert, glatt und nur einfach aus ihrer normalen Lage verdrängt.

Die Nervenwurzeln sind fast immer an den krankhaften

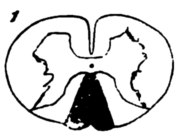
Processen mehr oder weniger betheiligt. Sie können mit der Geschwulst oder dem Exsudat innig verwachsen, mit denselben verschmolzen sein; dabei erscheinen sie selbst im Beginne meist geschwellt, hyperämisch, entzündet; ihre Fasern in fettiger Degeneration und beginnendem Zerfall, die sich bis in das R. M. selbst hineinverfolgen lassen (Neuritis); in späteren Stadien sind die Wurzeln atrophisch, blass, grau, degenerirt, lassen fast nur noch ein kernreiches Bindegewebe erkennen.

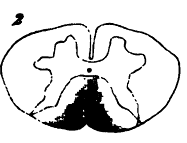
Beim Carcinom der Wirbel besonders erscheinen die Nerven und Nervenwurzeln geröthet, geschwellt, saftreicher; nur selten findet man sie atrophisch, noch seltener in die carcinomatöse Störung direct mit hereinbezogen. Der einfache Contact mit der bösartigen Neubildung genügt, um eine lebhafte Neuritis zu entfachen.

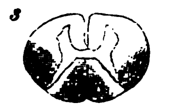
Das Rückenmark selbst erscheint an der Compressionsstelle mehr oder weniger abgeplattet und verdünnt, oft zu einem ganz dünnen, kaum federkieldicken Cylinder, oder zu einem ganz platten, bandförmigen Strang comprimirt. Es erscheint bald mehr von vorn, bald mehr von hinten, bald von der Seite her zusammengedrückt, dadurch verschoben, unregelmässig geformt. Die Compressionsstelle kann eine sehr verschiedene Länge haben; oberhalb und unterhalb derselben zeigt das R.-M. entweder seine normale Dicke, oder es erscheint in mässigem Grade kolbig angeschwollen. Die Consistenz der comprimirten Stelle ist im Beginne meist vermindert (entzündliche Erweichung), späterhin kann sie vermehrt erscheinen (Sklerose). Die Compressionsstelle ist blutarm, blass, manchmal ohne jede deutliche makroskopische Veränderung; meist ist aber auf dem Durchschnitt die Querschnittszeichnung ganz undeutlich, das Mark hat eine trübe Beschaffenheit oder nimmt weiterhin ein mehr graues, durchscheinendes Aussehen an.

Die mikroskopische Untersuchung lässt nach einiger Dauer der Compression an der Compressionsstelle eine beträchtliche Zunahme und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes erkennen; dazwischen findet man zahlreiche Körnchenzellen, oft auch Corpp. amylacea eingestreut, die Wandungen der Gefässe verdickt und in fettiger Degeneration; die Nervenfasern auf verschiedenen Stadien des Zerfalls und der fettigen Degeneration; die Axencylinder meist erhalten, zum Theil geschwellt, zum Theil aber auch im Zerfall oder geschwunden; an den Ganglienzellen der grauen Substanz lassen sich Quellung, Vacuolenbildung, Pigmentablagerung und manchmal Zerfall und Schwund nachweisen (Michaud, Joffroy). Es ist mit einem Worte das Bild einer vorwiegend interstitiellen, chronischen

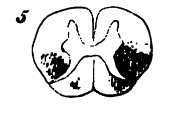
transversalen Myelitis, über den grössten Theil oder das Ganze des Querschnitts verbreitet.

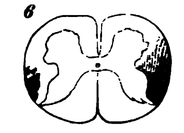












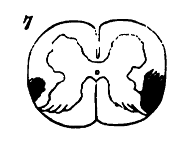


Fig. 6. Compression des Dorsalmarks. Diffuse Myelitis an der Compressionsstelle (4); die rechte R.-M.-Hälfte vorwieg. v. d. Compr. getroffen. Oberhalb secundäre aufsteigende Degener. in den zarten Strängen (1—3); unterhalb absteig. Degener. der Seitenstr. bis ins Lendenmark (5—7). (Nach Michaud.)

Auch über die Quetschungsstelle hinaus erstrecken sich die myelitischen Veränderungen; oberhalb und unterhalb lassen sich dieselben auf verschieden weite Strecken verfolgen, mit abnehmender Intensität.

In geringer Entfernung gewöhnlich erscheinen schon die Veränderungen auf genau umschriebene Stellen des Querschnitts beschränkt, lassen sich aber dann auf diesen fast durch die ganze Länge des R.-M. nach auf- und nach abwärts verfolgen. Das sind die bekannten secundären Degenerationen (Türck s. u. Nr. 19). Oberhalb der Compressionsstelle sind die Hinterstränge davon ergriffen, weiter oben beschränkt sich die Veränderung auf die zarten Stränge und steigt in diesen häufig bis gegen das verlängerte Mark hinauf. Im untern Rückenmarksabschnitt dagegen beschränkt sich die Degeneration auf die Seitenstränge und zwar vorwiegend die hinteren Abschnitte derselben und steigt hier bis gegen den Conus terminalis hinab. Makroskopisch schon erkennt man am frischen Präparat häufig die Degeneration an der graulich durchscheinenden oder leicht gelblichen Beschaffenheit des Gewebes; häufiger aber ist die Veränderung mit Sicherheit erst nach einigem Liegen in Chromsäure an der helleren Färbung zu erkennen. Mikroskopisch ist eine interstitielle Bindegewebswucherung mit Degeneration der Nervenfasern zu constatiren. — In einzelnen Fällen hat man die Degeneration auch in den Seitensträngen aufsteigen sehen, meist nur eine kurze Strecke, selten weit hinauf (Michaud). Es handelt sich dabei offenbar um secundäre Degeneration der Flechsig-schen Kleinhirnseitenstrangbahnen, wie sie in den Fällen von Westphal, Frommann und Kadner deutlich zu erkennen ist. — Gewöhnlich ist die Degeneration auf beiden Seiten ungleich entwickelt. Die nebenstehende Abbildung (Fig. 6) gibt ein gutes Bild von dem typischen Verhalten dieser Veränderungen.

Auch in der grauen Substanz verbreitet sich manchmal der myelitische Process über grössere Strecken, besonders nach abwärts, kann

aber hier nur durch genaue mikroskopische Untersuchung erkannt werden: Sklerose des Bindegewebes, Verdickung der Arterienwandungen, Atrophie und Schwund der Nervenelemente, Pigmentirung u. s. w. sind die charakteristischen Zeichen hiervon. Dieser Vorgang ist wichtig für die Erklärung mancher späteren Erscheinungen.

In schweren Fällen schreiten alle diese Processe fort; es kommt zu consecutiven Veränderungen an entfernteren Körpertheilen (Muskelatrophie, Degeneration der peripheren Nerven, Cystitis, Decubitus u. s. w.), welche den lethalen Ausgang beschleunigen.

In günstigeren Fällen ist aber auch Rückbildung und völlige Heilung möglich; dies gilt sicher für die Compression bei Wirbelcaries und würde wohl auch für die andern Fälle gelten, wenn die Ursache der Compression verschwände. Es muss dabei zu einer wenigstens theilweisen Regeneration und Restitution der Nervenelemente an der Compressionsstelle kommen. Bisher sind aber die Vorgänge in diesen Fällen noch zu wenig erforscht. Charcot und Michaud untersuchten solch einen geheilten Fall: die Compressionsstelle war dabei noch sehr deutlich, ihr Querschnitt viel geringer als der des übrigen R.-M., und sie hatte ein graues, wie degenerirtes Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte viel Bindegewebe, dazwischen aber sehr zahlreiche, normal aussehende, wenn auch schmächtige Nervenfasern; ihre Zahl musste entschieden vermindert sein. Auch in der sehr reducirten grauen Substanz fanden sich einige, aber nicht sehr zahlreiche, erhaltene Ganglienzellen. Ueber den feineren Verlauf dieser Regenerationsvorgänge ist nicht viel bekannt; es ist wahrscheinlich, dass die Axencylinder zum Theil erhalten bleiben und sich, wenn die Compression nachlässt, mit einer frischen Markscheide umgeben. Weitere Untersuchungen darüber wären erwünscht.

Pathologie der Rückenmarkscompression.

Symptome.

Es ist wichtig, sich von vornherein darüber klar zu werden, dass man in dem Krankheitsbilde der Rückenmarkscompression im wesentlichen zwei Hauptgruppen von Symptomen zu unterscheiden hat, die man ganz wohl auch zur Begründung zweier Stadien der Krankheit verwerthen könnte.

In die erste Gruppe gehören alle die Symptome, welche von Läsion der ausserhalb des R.-M. gelegenen Theile (besonders der Nervenwurzeln, der Meningen, der Knochen u. s. w.) her-

rühren. Man kann sie wohl auch als Prodromalsymptome bezeichnen. (Sympt. extrinsèques, Charcot.) Es sind gerade die Erscheinungen dieser Gruppe, welche für die differentielle Erkenntniss der verschiedenen Compressionsursachen entscheidend zu sein pflegen, während die Erscheinungen der zweiten Gruppe bei allen möglichen Formen nahezu gleich sind, und nur nach dem Sitz der Läsion in verschiedener Höhe des R.-M. oder nach ihrer Ausbreitung auf dem Querschnitt variiren.

Diese zweite Gruppe umschliesst alle die Symptome, welche von der Compression des R.-M. selbst und von der Druckmyelitis abzuleiten sind. (Sympt. intrinsèques, Charcot.) Sie sind, wie gesagt, bei allen möglichen Compressionsursachen nahezu die gleichen.

Gerade aus der Aufeinanderfolge und Entwicklungsweise der Symptome beider Gruppen werden die charakteristischen Merkmale für die uns hier beschäftigenden Krankheitsprocesse gewonnen.

Dies vorausgeschickt, so gestaltet sich nun das allgemeine Krankheitsbild etwa folgendermassen: Nachdem die Erscheinungen des etwaigen Grundleidens (des Malum Pottii oder Wirbelcarcinoms oder dergl.) mehr oder weniger lange bestanden haben, oder wohl auch, ehe sich dieselben irgendwie bemerkbar gemacht haben, treten als erste Anzeichen dafür, dass der Process sich gegen den Inhalt des Wirbelcanals wendet und diesen in Mitleidenschaft zieht, zunächst Symptome von Reizung aller hier gelegenen Theile, des Periosts, der Meningen, ganz besonders aber der spinalen Nervenwurzeln ein. Schmerzen verschiedener Art und von verschiedener Heftigkeit, Gürtelschmerzen, excentrische Neuralgien verschiedensten, aber constanten Sitzes eröffnen die Scene; eine hochgradige Hyperästhesie der Hautstellen, die der Ausbreitung des Schmerzes entsprechen, kann sich hinzugesellen; nicht selten macht diese bald einer entsprechenden, oft auf einzelne Inseln beschränkten Anästhesie Platz, oder beide können nebeneinander bestehen. Heftiger Rückenschmerz, locale Steifigkeit der Wirbelsäule, grössere Empfindlichkeit der Dornfortsätze pflegen selten zu fehlen. Nicht selten sind die neuralgischen Schmerzen von herpetischen oder bullösen Hauteruptionen begleitet. — Dazu gesellen sich dann nach Lage der Sache, besonders beim Sitz an der Cervical- oder Lendenanschwellung, motorische Reizungszustände in den von der Läsion zunächst getroffenen Wurzelgebieten: Zuckungen, Spasmen, tonischer Krampf und Contracturen können erscheinen; aber auch hier pflegen bald Schwäche- und Lähmungszustände nicht

auszubleiben; sie sind auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, a
die eine oder die andere Extremität beschränkt und nicht selten v
hochgradiger Atrophie und Verlust der elektrischen Erreg
barkeit begleitet. — Es ist dabei wohl zu beachten, dass die
sensiblen sowohl wie diese motorischen Initialsymptome im wesen
lichen den gleichen oder doch nahe benachbarten Wurzelgebieten a
gehören und also von einem einheitlichen Krankheitsherde abgeleit
werden können.

Kommen dazu noch deutliche Erscheinungen von Seiten d
Grundleidens, beginnende und zunehmende Kyphose, Congestionsab
cesse, ganz localer Schmerz an der Wirbelsäule, äussere Anschwe
lungen aller Art u. dgl., so kann die Deutung des Leidens jet
schon klar sein.

Dieses prodromale Stadium kann sehr verschieden lange — M
nate und Jahre — dauern; immer gehen seine Erscheinungen jene
der eigentlichen Rückenmarkscompression mehr oder weniger lang
voraus; nur bei intramedullären Symptomen fehlen diese prodromale
Erscheinungen, und die Sache beginnt mit Druckerscheinungen.

Diese, die Erscheinungen des zweiten Stadiums, stellen zunäch
nichts anderes dar, als eine mehr oder weniger rasch sich entwickelnd
Lähmung, gewöhnlich in Form von Paraplegie, seltener in hem
plegischer Form und dann meist allmälig zur Paraplegie fortschre
tend. Nicht selten gehen dem Auftreten der ersten Lähmungssym
ptome Parästhesien in der unteren Körperhälfte einige Zeit vorau
Kriebeln, Pelzigsein, Gefühl von Brennen oder von Kälte, Gürte
gefühl u. dgl. werden von den Kranken angegeben. Je nach d
Seite, von welcher der Druck wirkt, können bald die sensiblen, bal
die motorischen Lähmungserscheinungen früher eintreten und wo
auch eine Zeit lang für sich bestehen. Sehr bald aber überwiege
dem Grade nach die motorischen Störungen und gerade die vo
wiegende motorische Lähmung ist ein nicht wenig charakteristisch
Zug in dem Bilde der Druckmyelitis. Zunächst sind die gelähmt
Muskeln vollkommen schlaff und weich, die Glieder gelö
jeder passiven Bewegung ohne Widerstand folgend. — Gleichzeit
macht sich, ausgenommen bei der Compression der Lendenanschwe
lung, eine erhebliche Steigerung der Reflexe, der Hautrefle
sowohl, wie der Sehnenreflexe, in den gelähmten unteren Extrem
täten bemerkbar, so dass auf die geringsten Reize die ausgiebigst
Reflexbewegungen, convulsivisches Zittern u. dgl. ausgelöst werde
in grellem Contraste zu der vollständigen willkürlichen Lähmung.

Blase und Mastdarm werden häufig erst spät, aber bei irge

erheblicher Compression sicher mitgelähmt und es kommt dann zu den bekannten Erscheinungen der unwillkürlichen Entleerungen.

Im weiteren Verlaufe nun werden die vorher ganz schlaffen Muskeln allmälig mehr gespannt und rigide, sie werden von Zuckungen, vorübergehenden tonischen Krämpfen befallen; anfangs temporäre, später permanente Contracturen stellen sich ein; die unteren Extremitäten verharren in beständiger Streckstellung, späterhin macht diese mehr Beugecontracturen Platz. Damit zugleich wird eine weitere Steigerung der Reflexe bemerkt; besonders die Sehnenreflexe gewinnen an Intensität, jede leichte Dorsalflexion des Fusses ruft den lebhaftesten Klonus, oft convulsivisches Zittern beider unteren Extremitäten hervor u. s. w. Die Ernährung der Muskeln kann dabei lange Zeit intact bleiben, oder es tritt mehr oder weniger rapide Abmagerung derselben ein.

Weiterhin nun scheiden sich die Fälle: die leichteren bleiben auf diesem Punkte verschieden lange Zeit stehen; allmälig tritt leichte Besserung ein; die Anästhesie nimmt zuerst ab; die Blasenfunction stellt sich wieder geregelter ein; einzelne Bewegungen kehren wieder, nehmen allmälig zu — kurz es kann die Besserung Schritt vor Schritt weiter gehen und zur völligen Genesung führen.

In den schwereren Fällen aber schreiten die Erscheinungen weiter; die Paraplegie ist und bleibt eine complete; Decubitus an verschiedenen Stellen, Cystitis, Fieber, allgemeiner Marasmus stellen sich ein, und unter unsäglichen Leiden gehen die Kranken in der schon öfter geschilderten Weise zu Grunde.

Gehen wir nun etwas auf die Würdigung der einzelnen Symptome ein und suchen wir sie auf die vorzufindenden anatomischen Veränderungen zurückzuführen.

Das constanteste und wichtigste unter den Prodromalsymptomen ist unstreitig der Schmerz. Er hat sehr viel charakteristisches; er ist beschränkt auf ganz bestimmte Wurzelgebiete, im Beginn oft auf eine schmerzende Linie, einen schmerzenden Punkt localisirt; er ist neuralgiform, lancinirend, manchmal bei ausgesprochener Neuritis mehr brennend. Ganz besonders heftig ist er bei Wirbelcarcinom; hier tritt er in schweren Paroxysmen besonders des Nachts auf, lässt sich bald durch Narcotica nicht mehr stillen und bereitet den Kranken furchtbare Qualen. — Nicht selten entstehen im Bereich des schmerzenden Hautgebietes allerlei Hauteruptionen.

Ohne Zweifel sind diese Schmerzerscheinungen zurückzuführen auf die mechanische Irritation und ganz besonders auf die dadurch hervorgerufene Neuritis der sensiblen Wurzeln: das allmälige Wachsen

des comprimirenden Momentes, das Zusammensinken der Wirbel, Verengerung der Intervertebrallöcher sind die Mittelglieder für di Vorgänge.

Da alle diese Dinge in jedem Einzelfalle verschieden sein kön so erklärt es sich leicht, dass Grad und Ausbreitung, Intensität, C rakter und Auftreten des Schmerzes in den einzelnen Fällen s verschieden sein können. Doch kann auf diese Einzelheiten nicht näher eingegangen werden.

Auf die gleiche Ursache, Irritation und entzündliche Reizung sensiblen Wurzeln, ist ohne Zweifel auch die in vielen Fällen beobachtende Hyperästhesie zurückzuführen, welche sich m im Verbreitungsbezirke des Hautschmerzes findet, und in ihrer scheinungsweise vielfachem Wechsel unterliegt.

Eine fortgeschrittenere Läsion der Wurzeln bedeutet schon in ihrem Verbreitungsbezirk auftretende Anästhesie; sie kann Form einer gürtelförmigen Zone, oder im Bereiche einzelner Ha nerven, oder auf ganz isolirte Hautinseln beschränkt vorkommen je nach der Compression einer grösseren oder geringeren Zahl Wurzelfasern.

Auf ganz analoge Verhältnisse an den vorderen Wurzeln s die Erscheinungen von motorischer Reizung und Lähmung rückzuführen, welche sich im initialen Stadium einstellen. Trem Spasmen, Crampi, dauernde gleichmässige schmerzlose Contractu kommen hier vor und wechseln mit Paresen und Paralysen e zelner Muskeln und Muskelgruppen ab oder bestehen mit die gleichzeitig. Je nach dem Sitze der Läsion werden diese Stör gen verschieden localisirt sein; besonders früh werden sie die A merksamkeit auf sich lenken, wenn die Compression die von Hals- oder Lendenanschwellung abgehenden Wurzelgebiete betri weil dann alsbald erhebliche Störungen in den Extremitäten e treten.

Dass diese motorischen Störungen von jenen motorischen W zeln abzuleiten sind, welche genau oder nahezu auf gleicher Hö mit den besonders afficirten sensiblen Wurzeln liegen, ist eine scheinung, die bei vielen spinalen Herderkrankungen vorkommt, a hier doch besonders hervortritt und zu beachten ist.

Erreicht die Compression und Neuritis der vorderen Wurz höhere Grade, so wird die nun complete Lähmung der entsprech den Muskeln von fortschreitender Atrophie gefolgt; damit g dann eine entsprechende Verminderung und Verlust der far dischen Erregbarkeit Hand in Hand, welche wohl, wie si

bei genauerer Untersuchung zeigen wird, nur eine Theilerscheinung der Entartungsreaction darstellt.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass bei diesen durch Wurzelcompression entstandenen Lähmungen die Reflexe allemal erloschen sind, und dass dieses Verhalten für die Diagnose nicht ohne Werth ist.

Im zweiten Stadium treten zuerst und zumeist die Erscheinungen der motorischen Lähmung hervor. In der That ist häufig genug die Paraplegie erst dasjenige Symptom, welches auf die Schwere der vorliegenden Krankheit aufmerksam macht. Sie kann sich mehr oder weniger rasch entwickeln; oft sind dazu nur wenige Stunden oder Tage, meist aber Wochen erforderlich; die Beine werden den Kranken schwerer und schwerer, werden nachgeschleift, bleiben am kleinsten Hinderniss hängen, knicken schliesslich zusammen, bis endlich Gehen und Stehen unmöglich werden; schliesslich kommt es dann zur völligen Aufhebung aller Bewegung, auch im Liegen. Dabei sind die Muskeln vollkommen schlaff, weich und setzen passiven Bewegungen nicht den geringsten Widerstand entgegen. Ihre elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten, ihre Ernährung zunächst ganz intact.

Das ist alles wohl verständlich aus der allmälig wachsenden Compression des R.-M. und der dazu sich gesellenden Myelitis; die leichten Anfangserscheinungen beginnender Schwäche werden wohl unbedenklich der Compression zugeschrieben werden dürfen, während ein rascheres Wachsen der Parese, eine relativ rasche Entwicklung der Paralyse gewiss auf Rechnung der Myelitis kommt. Später freilich wird man den Antheil beider Momente an dem Zustandekommen der completen Lähmung nicht leicht abschätzen können. Da es sich zu Beginn immer um eine circumscripte Erkrankung handelt, bleiben Ernährung und elektrische Erregbarkeit derjenigen Muskeln, deren Wurzeln von dem hinteren, intacten Rückenmarksabschnitte stammen, so lange intact, als nicht eine absteigende Erkrankung der grauen Substanz diese in ihrer Function bedroht.

Da die Compression des R.-M. in den meisten hierher gehörigen Fällen (Pott'sches Uebel) von vorn her stattfindet, ist es erklärlich, dass dabei die motorischen Störungen die frühesten sind und jedenfalls lange Zeit die sensiblen überwiegen. Doch können auch gelegentlich einmal die sensiblen Störungen zuerst auftreten und grössere Intensität erreichen, so in dem Falle von Ramskill. Andrerseits können auch bei Compression von hinten her die motorischen Störungen überwiegen, wie Vulpian glaubt, weil die graue Substanz

durch den Druck weniger leidet als die weisse. Die Lage der Pyramidenbahnen in der hinteren Hälfte der Seitenstränge dürfte dafür vielleicht nicht gleichgültig sein.

In einer Minderzahl der Fälle beschränkt sich die Compression auf eine Rückenmarkshälfte und lässt die andere zunächst mehr oder weniger intact. Dann tritt die Lähmung in Form der spinalen Hemiplegie oder Hemiparaplegie auf; ist die Compression der betreffenden Seitenhälfte eine ziemlich vollständige, so kann damit eine gekreuzte Anästhesie verbunden sein und so das charakteristische Bild der Halbseitenläsion (s. u. Nr. 14) zu Stande kommen. Meist wird aber über kurz oder lang die Druckmyelitis sich über den ganzen Querschnitt verbreiten und so die Lähmung eine paraplegische werden.

Nicht gerade selten beginnt auch die Lähmung in Form einer Paraplegia cervicalis, d. h. die oberen Extremitäten sind zuerst und vollständig gelähmt, während die unteren ganz oder nahezu frei sind und erst später an der Lähmung Theil nehmen. Dies Verhalten kann entstehen einmal dadurch, dass die Läsion in der Höhe der Cervicalanschwellung sitzt und hier zunächst die vorderen Wurzeln für die oberen Extremitäten trifft; für diese Form der Lähmung ist es dann charakteristisch, dass Muskelatrophie eintritt und die Reflexe fehlen; oder es tritt bei höherem Sitze der Läsion, im oberen Cervicaltheil, der Fall ein, dass die der oberen Extremität angehörigen motorischen Bahnen in den Vorderseitensträngen zuerst und ausschliesslich von der Compression getroffen werden, die für die unteren Extremitäten erst später. Dies würde sich vielleicht daraus erklären, dass die ersteren der Rückenmarksoberfläche näher liegen sollen, als die letzteren und also zuerst von Compression und Myelitis betroffen werden. In diesem Falle bleiben dann die Reflexe auch in den oberen Extremitäten erhalten.

Endlich hat man auch in einzelnen seltenen Fällen eine sog. recurrente Lähmung beobachtet, d. h. eine Weiterverbreitung der Lähmung nach oben, oberhalb der Compressionsstelle, z. B. bei Compression des Brusttheils auf die oberen Extremitäten. Dies erklärt sich aus der in manchen Fällen vorkommenden aufsteigenden Myelitis, speciell aus der (sehr seltenen) aufsteigenden Degeneration in den Seitensträngen, die sich bis zur Cervicalanschwellung erstrecken kann (Michaud).

Die sensiblen Störungen pflegen meist, im Beginne wenigstens, nicht so ausgesprochen zu sein, wie die motorischen. Häufig gehen der Entwicklung der paraplegischen Symptome kürzere oder

längere Zeit Parästhesien (Kriebeln, Formication, Brennen etc.) voraus, welche sich über den ganzen Hinterkörper verbreiten können, und auch oft im weiteren Krankheitsverlaufe fortbestehen oder wiederkehren. Sie sind theilweise die Folge der Compression der Hinterstränge, theilweise wohl schon die Zeichen der beginnenden Myelitis, welche sich in den Hintersträngen und der grauen Substanz etablirt. Von derselben Ursache haben wir wohl die in den gelähmten Theilen nicht selten auch im weitern Verlauf noch auftretenden Schmerzen abzuleiten; sie haben nicht den lancinirenden, neuralgiformen Charakter, sondern stellen mehr ein diffuses, intensives Wehgefühl, Brennen, Bohren, Drücken u. dgl. dar, welches sich über die ganzen unteren Extremitäten verbreitet. Ich habe sie wiederholt bei Paraplegie durch Wirbelcaries beobachtet, und Michaud macht geradezu die myelitische Reizung der grauen Substanz für dieselben verantwortlich. —

Charcot beschreibt ausserdem noch eine hie und da zu beobachtende abnorme Irradiation der Schmerzen und der Parästhesien, eine eigenthümliche Dysästhesie, welche auf die verschiedensten sensiblen Reize hin eintritt: es ist eine eigenthümlich schmerzhafte vibrirende Empfindung in der untern Körperhälfte, welche nach allen sensiblen Einwirkungen die gleiche ist; auch diese Empfindung ist wohl auf die Erkrankung der grauen Substanz zu beziehen.

Am constantesten jedoch sind immer die Erscheinungen der Anästhesie; freilich kann dieselbe in sehr verschiedenem Grade ausgesprochen sein; meist ist sie unvollkommen und bietet so nicht selten einen gewissen Gegensatz zur Schwere der motorischen Lähmung; Courjon behauptet, dass die Sensibilität bei Wirbelcaries nie ganz erlösche; jedenfalls aber kommt dies bei andern Formen der Compressionslähmung vor. Manchmal wird auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung beobachtet. Alle diese Erscheinungen erklären sich in der einfachsten Weise aus den verschiedenen Graden der Compression und der Druckmyelitis, aus der grössern oder geringern Betheiligung der grauen Substanz etc.

Von vasomotorischer Lähmung sprechen die vorliegenden Krankheitsberichte sehr wenig; nur Hawkins will in einem Falle von Compression des Dorsalmarks eine constant erhöhte Temperatur der gelähmten Körperhälfte beobachtet haben. Vulpian aber berichtet von sehr verschiedenartigen vasomotorischen Störungen, Reizung und Lähmung der Vasodilatatoren und Vasoconstrictoren. Es ist wohl denkbar, dass bei der langsam fortschreitenden Leitungsunterbrechung die im Lendenmark liegenden vasomotorischen Cen-

tren ihre Wirksamkeit rechtzeitig entfalten können, um erheblic
vasomotorische Störungen zu verhüten.

Die Lähmung der Blase tritt bei den häufigeren Formen d
Compressionsmyelitis, besonders wenn dieselbe oberhalb der Lend
anschwellung ihren Sitz hat, gewöhnlich zurück und erscheint e
im späteren Verlauf und erreicht meist nicht sehr hohe Grade. D
hängt aber natürlich von dem Sitz und der Intensität der Läsi
von der Erhaltung der Centren im Lendenmark u. s. w. ab;
können einfach alle Varianten der Blasenlähmung zur Beobachtu
kommen. Am schwersten ist dieselbe, wenn das Lendenmark sel
der Sitz der Compressionsmyelitis ist. Dasselbe gilt für die Mas
darmlähmung.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Reflexe, und
ist die Steigerung der Reflexthätigkeit eines der const
testen Symptome der Compressionsmyelitis, vorausgesetzt, dass ni
gerade die reflexvermittelnden Abschnitte der grauen Substanz d
Sitz der Erkrankung sind. Dass übrigens in manchen Fällen
Reflexsteigerung fehlen, die Reflexerregbarkeit sogar erloschen s
kann, lehren die Beobachtungen von Kadner.

Zunächst fällt die Steigerung der Hautreflexe auf; die leise
Berührung der Haut ruft eine lebhafte Reflexzuckung hervor; drü
oder kneift man die Haut stärker, so werden lebhafte und ausgiebi
Bewegungen mit der ganzen Extremität ausgeführt, die sich ni
selten auf die andere untere Extremität verbreiten, oder in den hö
sten Graden mit einem convulsivischen Zucken und Schütteln
Glieder endigen, das einige Zeit anhalten kann.

Auch die Reflexe von andern Theilen her sind gesteige
jede Entleerung der Blase oder des Mastdarms, die Einführung d
Katheters u. dgl. werden von lebhaften und nicht selten schme
haften Zuckungen der Glieder begleitet. Auf Reizung der Haut d
innern Oberschenkelfläche, Reizung der Urethra sieht man reflect
rische Erection des Penis eintreten.

Ganz besonders entwickelt zeigen sich aber in solchen Fäll
die Sehnenreflexe, und man kann gerade bei solcher Druckmy
litis dieselben am schönsten studiren. Von der Patellar- und Ach
lessehne aus, vom Tibialis posticus, von den Sehnen der Untersche
kelbeuger aus lassen sich bei leichtestem Aufklopfen Reflexe a
lösen; nicht selten gelingt dies auch von dem Perioste der Knoch
und von verschiedenen Fascien her; kräftiges Abwärtsdrücken d
Patella löst einen Reflexklonus im Quadriceps aus; die leichte
Dorsalflexion des Fusses ruft jenes klonische Schütteln des Unt

schenkels hervor, das in den höchsten Graden sich auf das ganze Bein und dann auch auf das andere Bein verbreitet und mit einem intensiven, einige Zeit anhaltenden Schütteltremor beider Beine endigt.

Dass alle diese Reflexe in günstigen Fällen durch kräftigen Druck auf einen der grossen Nervenstämme der untern Extremitäten gehemmt und sistirt werden können, hat Nothnagel neuerdings angegeben; mir ist dasselbe durch starke Reizung der Haut gelungen.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass diese Steigerung der Reflexthätigkeit zurückgeführt werden muss auf zwei Momente: einmal auf Unterbrechung der Leitung zum Gehirn, wodurch die reflexhemmenden Fasern in ihrer Function beeinträchtigt werden; und dann auf die Hyperämie und entzündliche Reizung der grauen Substanz. Den Antheil jedes dieser Momente auf die Reflexsteigerung genauer festzustellen, ist zur Zeit noch nicht möglich.

Interessant ist, dass erloschene Sehnenreflexe, deren Centren in das Bereich der Compression fielen, mit der Wiederkehr der Motilität und mit der Heilung der Compressionsmyelitis sich wieder einstellen können.

Ich sah dieses in einem Fall von Kyphose der Lendenwirbelsäule, in welchem die Compression offenbar den obern Theil der Lendenanschwellung betraf. So lange die Paraplegie bestand, waren die Sehnenreflexe von dem Ligam. patellae und den Adductorensehnen aus völlig erloschen, die im ganzen Ischiadicusgebiet dagegen erhalten und erheblich gesteigert. Als die Lähmung nach vielmonatlichem Bestehen wieder verschwand, kehrten die Patellar- und Adductorensehnenreflexe zurück.

Einen weiteren Fortschritt in der Rückenmarkserkrankung bekundet das Symptom der Rigidität der Muskeln. Anfangs sind dieselben, wie wir gesehen haben, vollkommen schlaff. Aber manchmal schon nach wenig Tagen, meist erst nach Wochen, manchmal noch später beginnen die Muskeln von Zuckungen und leichten Crampis heimgesucht zu werden; sie gerathen in einen Zustand von Spannung, setzen passiven Bewegungen einen allmälig wachsenden Widerstand entgegen, endlich treten erst vorübergehende, dann aber permanente Contracturen ein, welche das Krankheitsbild in charakteristischer Weise verändern. Gewöhnlich sind es zuerst Streckcontracturen, welche man beobachtet; die Beine liegen starr gestreckt und gerade neben einander, die Füsse in Varoequinusstellung, die Knie steif und gegeneinander gepresst. Späterhin aber, besonders bei Wirbelcaries, treten immer Beugecontracturen auf; Hüft- und Kniegelenk sind stark gebeugt, die Knie in die Höhe gezogen, die Fersen am Gesäss, die Beine oft gekreuzt und ver-

schränkt. Anfangs sind die Contracturen noch relativ leicht zu lösen kehren aber mit Nachlass des Zuges sofort wieder zurück; später hin leisten sie jeder äussern Gewalt Widerstand.

Es scheint ziemlich sicher, dass diese motorischen Reizungser scheinungen auf Erkrankung der Seitenstränge zu beziehen sind, das sie der absteigenden Degeneration und Sklerose der hintern Seiten stränge angehören. Sie scheinen bei der Compressionsmyelitis i höherem Grade ausgesprochen zu sein, als bei den meisten ander Formen der Myelitis.

Trophische Störungen sind bei der Druckmyelitis nicht seh hervortretend, so lange nicht gewisse Abschnitte der grauen Sub stanz (im Cervical- und Lendenmark) direct von derselben getroffe werden. Die Ernährung der Muskeln bleibt dann lange Zeit intac ebenso ihre elektrische Erregbarkeit; höchstens bemerkt man ein von der Unthätigkeit und dem allgemeinen Sinken der Ernährun herzuleitende Abmagerung.

Anders aber, wenn die Compression die Lenden- oder Cervical anschwellung betrifft, oder wenn die secundäre Myelitis der graue Substanz sich nach oben oder nach unten hin bis zu jenen Ab schnitten verbreitet; rapide und hochgradige Abmagerung der Mus keln, Verlust der faradischen Erregbarkeit, Entartungsreaction sin die Folgen davon.

In seltenen Fällen hat man Gelenk- und Hautaffectione im Gefolge von Druckmyelitis gefunden.

Nur in den schwereren Fällen pflegt Decubitus mit alle seinen Varietäten und Consequenzen einzutreten. Dasselbe gilt fü die Cystitis und andere Folgeerscheinungen der Harnretention.

Nach dieser Betrachtung der Hauptsymptome haben wir noc einige Worte hinzuzufügen über Verschiedenheiten des Symptomen bildes, welche durch den verschiedenen Sitz der Compres sion bedingt sind.

Am complicirtesten gestaltet sich das Krankheitsbild beim Sitz der Läsion im Cervicaltheil des R.-M. Hier kann man wiede zweierlei unterscheiden, je nachdem die Cervicalanschwellung selb der Sitz der Compression ist, oder der oberhalb gelegene The des R.-M.

Im letzteren Falle — Compression des obern Cervicaltheils — be ginnt die Sache nicht selten mit Occipitalschmerz, Steifigkeit de Halses und Nackens, Schiefstehen des Kopfes, Unfähigkeit zu Nick und Drehbewegungen desselben u. dgl. — Die Lähmung beginn häufig und besteht an den obern Extremitäten (Paraplegia cervicalis

während die unteren ganz oder relativ frei bleiben.[1]) Später kommt es zu Lähmung aller vier Extremitäten. Die Reflexe bleiben auch in den obern Extremitäten erhalten. Dazu kommen dann aber noch weitere Symptome, die ganz für diesen Sitz der Läsion charakteristisch sind und sich einfach aus der Betheiligung der hier liegenden Nervenbahnen erklären. Dahin gehören: oculopupilläre Symptome, entweder paralytische Myosis (durch Lähmung der betreffenden Bahnen im Halsmark) oder spastische Mydriasis (durch Reizung der betreffenden Bahnen); einseitig oder doppelseitig. Respiratorische Störungen, Dyspnoe, durch Betheiligung der respiratorischen Bahnen. Gastrische Störungen, wiederholtes Erbrechen; Schlingbeschwerden, anhaltender Singultus — zu erklären durch Betheiligung des Vagus, Accessorius und Phrenicus. Ferner hat man in manchen Fällen eine auffällige und permanente Pulsverlangsamung beobachtet, bis auf 48—20 Schläge in der Minute, begleitet von Ohnmachtsanfällen mit vollständiger Intermittenz des Pulses; man hat diese Erscheinung auf Vagusreizung zurückgeführt (Charcot, M. Rosenthal); endlich hat man auch öfter schon epileptische Anfälle bei diesem Sitze der Compression eintreten sehen.

Betrifft die Compression die Halsanschwellung selbst, so localisiren sich die initialen Erscheinungen — Schmerzen, Anästhesie, Krampf, Lähmung, Atrophie — in den oberen Extremitäten; auch werden diese zuerst von der Lähmung befallen, die unteren Extremitäten folgen später nach. Entscheidend für diese Localisation ist das Fehlen der Reflexe und die bald eintretende Atrophie an den oberen Extremitäten (s. o. die Schilderung der Pachymeningitis cervical. hypertrophica. S. 235 ff.). Auch bei dieser Form können einzelne oder mehrere der oben genannten Symptome (pupilläre Veränderungen, Respirationsstörungen, Pulsverlangsamung u. s. w.) hinzutreten und das Krankheitsbild vervollständigen.

Am häufigsten beobachtet man den Sitz der Compression im Brusttheil. Die Erscheinungen sind dabei sehr charakteristisch: Gürtelschmerz, Intercostalneuralgie in verschiedener Höhe des Rumpfs, Paraplegie bis zur entsprechenden Rumpfhöhe, Reflexe in den unteren

---

1) Diese Erscheinung ist schwer zu erklären; eine besonders oberflächliche Lage der motorischen Bahnen für die oberen Extremitäten ist nicht gerade wahrscheinlich und jedenfalls nicht sicher gestellt; Vulpian umschreibt die Sache, indem er sagt, dass der Druck auf diejenigen Nervenbahnen energischer wirke, welche ihrer vorläufigen Endigung in der grauen Substanz näher seien.

Extremitäten erhalten und gesteigert, Ernährung der Muskeln u
ihre elektrische Erregbarkeit intact u. s. w.

Ist der Lendentheil befallen, so beschränkt sich die Lähmu
auf die unteren Extremitäten, auf Blase und Mastdarm. Die initial
Erscheinungen sind auf die unteren Extremitäten localisirt; die I
flexe sind aufgehoben, die Muskeln sind und bleiben schlaff, verfall
zum grossen Theil der Atrophie, zeigen die Entartungsreaction e
Die Lähmung der Blase und des Mastdarms ist frühzeitig eine v
ständige und schwere.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass für diese verschieden
Localisationen etwaige Erscheinungen an den Wirbeln, Kyphose, A
schwellung, Schmerzhaftigkeit etc. unterstützende und bestätigen
Momente abgeben können.

Betrifft die Compression nur eine Seitenhälfte des R.-]
so treten die charakteristischen Erscheinungen der Brown-Séquar
schen Halbseitenläsion zu Tage: motorische Paralyse mit Hyperästl
sie und erhöhter Temperatur auf der Seite der Läsion, nach ob
begrenzt von einer anästhetischen Zone, während auf der entgeg
gesetzten Körperseite (gekreuzt) Anästhesie besteht (s. u. Nr. 14).

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Das hängt alles von
Grundursache ab. Bei den meningealen und intramedullären Tun
ren (vergleiche die betreffenden Abschnitte) geht die Sache f
immer unaufhaltsam dem lethalen Ende zu; bald mehr bald weni
rasch, in Monaten oder Jahren; und dann immer unter den trostlo
Erscheinungen schwerer Spinalparalysen (Decubitus, Cystitis, Fieb
Marasmus etc.).

Nicht anders ist es in Fällen, wo Wirbelcarcinom oder an
bösartige Tumoren die Ursache der Compression sind; nur dass h
der tödtliche Ausgang meist viel rascher erfolgt.

Anders jedoch in den weitaus häufigsten Fällen von W
belcaries, die ja doch das Hauptcontingent zur Rückenmarksco
pression stellen. Dabei ist der Verlauf in relativ vielen Fällen
günstiger. Freilich gehen auch Fälle genug in der gewöhnlic
Weise — durch schwere Paraplegie, Decubitus, pyämisches Fie
u. s. w. — zu Grunde; aber es geschieht das meist langsamer,
Remissionen und Exacerbationen, oft nach scheinbarer Heilung, we
durch irgend einen Zufall, ein Trauma, eine heftige Erkältung o
dergl. das Wirbelleiden aufs neue angefacht wurde.

In den günstigeren Fällen dagegen besteht die Paraple
unverändert und in gleichmässiger Weise längere Zeit (2—5—
Monate, 1—3 Jahre) fort; Decubitus fehlt oder heilt wieder, we

er vorhanden war. Endlich beginnt eine langsame Besserung; einzelne Bewegungen können zeitweilig, z. B. im Bade, von den gelähmten Gliedern wieder ausgeführt werden; dann kehren sie bleibend zurück, werden allmälig kräftiger, die Contracturen gehen zurück, die Sensibilität bessert sich, die Blasenfunction kehrt unter die Herrschaft des Willens zurück, die Steigerung der Reflexe nimmt ab. Die Kranken machen dann erfolgreiche Stehversuche, allmälig lernen sie auch, zuerst mit Krücken, dann mit dem Stock, endlich auch ohne solche Hülfe wieder gehen. So kann es bis zur völligen Wiederherstellung weiter gehen; immer aber ist dazu eine Reihe von mehreren Monaten erforderlich. Die etwa vorhandene Kyphose kann dabei ganz unverändert bleiben; es ist offenbar nur das Exsudat im Wirbelcanal kleiner geworden und hat dadurch die Ausgleichung und Heilung der Druckmyelitis ermöglicht.

Nicht immer aber ist der Ausgang ein so vollkommen günstiger. Die Sache kann auch bei einer unvollkommenen Wiederherstellung stehen bleiben: es bleiben partielle Lähmungen und Contracturen, locale Atrophie und Anästhesie, Schwäche und Ungeschicklichkeit der Glieder zurück. Ausserdem befinden sich solche Individuen immer in der Gefahr des Rückfälligwerdens, und irgend eine äussere Schädlichkeit kann bei ihnen das schlummernde Leiden wieder zum Ausbruch bringen.

Diagnose.

Aus dem ganzen Krankheitsbild, aus dem Auftreten und der Aufeinanderfolge der Symptome ist gewöhnlich leicht zu erkennen, dass eine langsame Compression des R.-M. vorliegt. Charakteristisch sind die längere Zeit vorhergehenden initialen Wurzelerscheinungen, dann die mehr oder weniger rasch auftretende Paraplegie mit gesteigerten Reflexen, mit anfangs völlig schlaffen, später mehr rigiden Muskeln, die vorwiegend motorische und geringere sensible Lähmung etc.

Diagnostische Schwierigkeiten macht gewöhnlich nur die Ursache der Compression. In vielen Fällen können dieselben geradezu unüberwindliche sein, so bei kleinen Wirbelexostosen, bei meningealen Tumoren etc.

Für die gewöhnlicheren Fälle werden es mehr äussere, der Grundkrankheit als solcher angehörige Momente sein, welche die Anhaltspunkte für die Diagnose liefern, aber gleichwohl nicht immer eine sichere Entscheidung gestatten. Einiges sei hier kurz angeführt.

Beim Malum Pottii findet sich gewöhnlich der typische Ver-

lauf aller Erscheinungen, und die eigentliche Ursache derselben kann nur ermittelt werden, wenn die sonstigen auf Spondylarthrocace deutenden Symptome vorhanden sind, wenn sich allmälig eine Kyphose, besonders eine spitzwinklige, ausbildet, wenn die Bewegungen der Wirbelsäule schmerzhaft, die Dornfortsätze bei Druck sehr empfindlich werden, wenn beim Aufsetzen der Elektroden eines galvanischen Stroms in unmittelbarer Nähe der erkrankten Wirbel lebhafter Schmerz entsteht (M. Rosenthal), wenn Congestionsabscesse erscheinen, wenn es sich um jugendliche, besonders um scrophulöse Individuen handelt, oder wenn bei älteren Individuen ein entsprechendes Trauma vorausgegangen ist u. dergl.

Für Wirbelcarcinom wird gewöhnlich die Heftigkeit der Schmerzen im Beginn als charakteristisch angesehen; doch gibt es so viele Ausnahmen von der Regel, dass man dadurch höchstens den Verdacht auf Carcinom begründen darf. Die Gürtelschmerzen und andre excentrische Schmerzen sind dabei allerdings oft von furchtbarer Heftigkeit und treten in schweren Anfällen vorwiegend des Nachts auf. Hochgradige Hyperästhesie pflegt in dem schmerzhaften Bezirke zu bestehen, gleichzeitig mit allen möglichen andern Wurzelsymptomen. Charakteristisch soll die Localisation des Schmerzes gerade im Rücken dicht neben der Wirbelsäule sein (Gull). Gesellen sich dazu localer Wirbelschmerz, zunehmende rundliche Curvatur der Wirbelsäule, Compressionserscheinungen von Seiten des R.-M., äusserer Tumor und allgemeine Kachexie, so wird die Diagnose sicherer, um so mehr wenn sich irgendwo im Körper, an der Mamma z. B., ein primärer Krebs nachweisen lässt, nach welchem man in solchen Fällen immer zu suchen hat. — Immerhin sind besonders in den ersten Stadien Verwechselungen mit allen möglichen Affectionen denkbar, welche die Wurzeln comprimiren.

Ueber die Meningealtumoren haben wir das wichtigste schon oben (S. 278 ff.) mitgetheilt; sie zeichnen sich in der Regel durch langsame Entwicklung aus, und für sie ist es einigermassen charakteristisch, dass alle und jede Erscheinungen von Wirbelaffection fehlen.

Ueber die intramedullären Tumoren werden wir genaueres unten (s. Nr. 18) noch beibringen. Es dürfte in den meisten Fällen überaus schwer sein, sie von den Fällen spontan entstandener, circumscripter transversaler Myelitis zu trennen. Hier ist nur zu bemerken, dass bei ihnen die initialen Symptome von Wurzelreizung zu fehlen pflegen und dass sie mit den Symptomen der Compression und der Druckmyelitis debutiren.

Die Diagnose der seltneren Ursachen der Rückenmarkscompression, der Wirbelgicht, der Exostosen, der syphilitischen Neubildungen, der Aneurysmen etc. geschieht aus den für diese Krankheitsformen geltenden, aber bekanntlich sehr oft trügerischen Merkmalen.

Prognose.

Sie ergibt sich einfach aus dem über den Verlauf Gesagten und hängt zunächst von dem Grundleiden ab. Carcinom der Wirbel, meningeale Tumoren, Exostosen u. dergl. heilen nie. Führen sie zur Rückenmarkscompression, so ist die Prognose sehr schlimm oder absolut lethal und kann höchstens Modificationen in Bezug auf die Dauer des Leidens je nach der Grundursache und ihrem rascheren oder langsameren Fortschreiten erfahren.

Heilbar dagegen sind die Fälle von Compression durch syphilitische Neubildungen, durch perimeningeale Exsudate, durch Wirbelcaries. Die Frage, ob eine Ausgleichung und Heilung der Compressionsmyelitis möglich ist, muss entschieden bejaht werden. Ueberall da, wo die Compressionsursache beseitigt werden kann, ist also auch Heilung der Paraplegie zu erwarten.

Dies scheint speciell beim Malum Pottii gar nicht selten zu sein. Von sechs Paraplegien durch Wirbelcaries, die mir im letzten Jahre zur Beobachtung kamen, sind fünf (darunter zwei Erwachsene) geheilt oder erheblich gebessert worden, und nur ein Fall ist lethal verlaufen. Aehnliches wird von den verschiedensten Seiten berichtet (Leudet, Charcot, Courjon u. A.). Danach ist also die Prognose für solche Paraplegien relativ günstig zu stellen — natürlich immer mit einer gewissen Reserve. Besonders bei jugendlichen, leidlich genährten Individuen, bei welchen das Knochenleiden keine sehr erheblichen Dimensionen angenommen und nicht zu grossen Congestionsabscessen geführt hat, welche ausserdem nicht schwer scrophulös sind u. s. w., kann man auf günstigen Ausgang rechnen. Es scheint vollständige Heilung eintreten zu können, abgesehen von den etwa bleibenden Difformitäten der Wirbelsäule. Doch wird man sich in manchen Fällen auch mit einer unvollkommenen Genesung zufrieden geben müssen.

Therapie.

Die Therapie dieser Affectionen hat im Ganzen sehr wenig tröstliche Seiten. Gegen die schwereren Läsionen (Carcinom, Exostosen, Meningealtumoren etc.) ist einfach nichts zu machen, und man wird

sich hier auf eine symptomatische Therapie beschränken müs
welche die Beseitigung der Schmerzen und andrer Belästigun
und eine möglichste Verlängerung des Lebens der Kranken
Auge hat.

Das einzig dankbare Object für die Behandlung bieten die F
von Spondylarthrocace; denn hier lässt sich oft durch eine c
sequente Durchführung einer rationellen Behandlung das Leiden
günstigere Bahnen lenken und allmälig Heilung herbeiführen.
ist hier nicht unsere Aufgabe, in Details über die Behandlung
Wirbelcaries einzugehen; nur ein flüchtiger Blick auf die hauptsä
lichsten Punkte derselben sei gestattet.

Vor allen Dingen ist möglichste Ruhe der erkrankten Wir
säule zu erstreben; monatelanges, ruhiges Bettliegen, in der Rück
oder Bauchlage, ist dazu erforderlich. Stütz- und Schutzapparate
die Wirbelsäule können sehr nützlich sein in Fällen, wo Bewegun
unvermeidlich oder aus anderen Gründen angezeigt sind, oder e
lich wenn die Besserung bereits bis zu einem gewissen Grade v
geschritten ist, die Wirbelsäule aber noch Schonung bedarf.
mechanischen Manipulationen, wie sie zum Zwecke der Geradricht
der Wirbelsäule, der Beseitigung der Kyphose von unverständi
Orthopäden und Bandagisten nur allzuoft ausgeführt werden,
dringend zu warnen. Es ist ja sicher, dass die Kyphose gewö
lich nicht die Ursache der Paraplegie ist.

Im Allgemeinen ist dann das tonisirende Verfahren zu empf
len: gute, reichliche Diät, wie sie besonders für Scrophulöse pa
Genuss frischer Luft, von Medicamenten Eisen, Chinin, Leberth
sind hier besonders zu empfehlen. Gegen das Knochenleiden se
sind die Jodpräparate zunächst anzuwenden: innerlich Jodkalium o
besser Jodeisen, äusserlich die Bepinselung mit Jodtinctur oder
Einreiben kräftiger Jodsalben. In geeigneten Fällen kann man B
egel oder Schröpfköpfe an die Wirbelsäule appliciren. — Ganz
sonders beliebt sind die Ableitungsmittel, Vesicatore, Moxen etc.
neuerer Zeit wird wiederholt das Ferrum candens als vorzüglich w
sam beim Malum Pottii gerühmt (Charcot u. A.). Es werden
paar Wochen zu jeder Seite der Kyphose 2—4 etwa Halbmarkstü
grosse, die ganze Haut durchdringende Schorfe gebrannt. Davon
man noch in späteren Stadien auffallende Erfolge gesehen. —
Gebrauch von Soolbädern oder warmen Seebädern kann in vie
Fällen dies Curverfahren unterstützen.

Gegen die Druckmyelitis selbst wird wenig zu mac
sein, so lange nicht die Compressionsursache beseitigt ist. In

schon wiederholt bezeichneten unheilbaren Fällen wird man also am besten alle gegen die Myelitis gerichteten Heilversuche unterlassen.

Auch bei der Wirbelcaries wäre es wohl am besten, mit der Behandlung der Myelitis so lange zu warten, bis die Compression nachzulassen beginnt; da aber dieser Zeitpunkt nicht zu bestimmen ist, und ausserdem eine günstige Beeinflussung des Uebels auch schon früher denkbar erscheint, wird man sich in der Regel veranlasst sehen, die gegen chronische und subacute Myelitis gebräuchlichen Mittel zur Anwendung zu bringen (vgl. unten die Therapie der Myelitis). Also örtliche Blutentziehungen, Ableitungsmittel, Einreibungen von Quecksilbersalbe, Darreichung von Jodkalium, Jodbepinselungen u. s. w.

Hat die Regeneration einmal begonnen, so gibt es verschiedene Mittel, welche dieselbe möglicher Weise beschleunigen: die längere Darreichung von Arg. nitr.; der Gebrauch von Jodeisen und Jodkalium, von Chinin; die höchst vorsichtige Anwendung des Strychnin; die Application leichter hydropathischer Proceduren, und ganz besonders die Anwendung des galvanischen Stroms. Schon bei Ollivier (p. 481) findet sich ein Fall, in welchem die Galvanopunctur anscheinend mit gutem Erfolg angewendet wurde. Ich selbst habe durch meine Erfahrungen den Eindruck gewonnen, dass die stabile Anwendung eines mässig starken galvanischen Stroms auf die Läsionsstelle die Wiederherstellung der spinalen Functionen entschieden befördert. Ich setze einen Pol oberhalb, den andern unterhalb der erkrankten Stelle auf die Wirbelsäule und lasse einen schwachen Strom stabil erst in der einen und dann in der entgegengesetzten Richtung (im Ganzen etwa 2—3 Minuten täglich) einwirken. Schaden habe ich davon nie gesehen. Geduld und Ausdauer sind natürlich dabei erforderlich.

Die symptomatische Behandlung der hauptsächlichsten besonderen Störungen (der Schmerzen, Krämpfe, Atrophien, des Decubitus, der Kachexie, der Cystitis u. s. w.) geschieht dabei nach allgemeinen Grundsätzen.

Nach erfolgter Heilung hüte man die Kranken möglichst vor neuen Schädlichkeiten, welche einen Rückfall der Krankheit hervorbringen könnten.

6. Erschütterung des Rückenmarks. — Commotio medullae spinalis.

Abercrombie, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch von G. v. d. Busch. 1829. S. 520. — Ollivier l. c. I. p. 488. — Leyden l. c. II. S. 92. — Holmes, Syst. of surgery. Vol. II. p. 238. — Clemens, Die Erschütterung des R.-M. und deren Behandlung durch Elektricität. Deutsche Klinik 1863—1865. — Lidell, On injuries of the spine, including concussion of spinal

cord. Americ. Journ. of med. Sc. 1864. Oct. — Erichsen, Ueber Verletz[illegible] der centralen Theile des Nervensystems, vorzüglich durch Unfälle auf der Ei[illegible]bahn. Deutsch von Kelp. Oldenburg 1868. — Webber, Recovery after [illegible] years paralysis follow. railway injur. Bost. med. and surg. Journ. 1872. July — Morgan, Injuries of the spine result of railway concussion. Med. Press [illegible] Circul. 1873. Jan. — Scholz, Ueber Rückenmarkslähmung und deren Beh[illegible]lung durch Cudowa 1872. S. 76. — Erichsen, On concussion of the Sp[illegible] nervous Shock and other obscure injuries of the nerv. system. London 1875. — A. Willigk, Anatom. Befund nach Hirnerschütterung. Prag. Vierteljahrs[illegible] Bd. 128. S. 19. 1875. — M. Bernhardt, Ueber die Folgen der Gehirn- u[illegible] Rückenmarkserschütterung nach Eisenbahnunfällen. Berl. klin. Wochenschr. 18[illegible] Nr. 20. — Thomas Buzzard, A Railway case, Shock from an unexpect[illegible] descent etc. Transact. of clin. Soc. Lond. Vol. IX. 1876. — Leyden, Fall v[illegible] Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall. Arch. f. Psych. u. Nerv. VII. S. 31. 1877.

Einleitung und Begriffsbestimmung. Wir fassen unter dem Namen „Rückenmarkserschütterung" diejenigen Fälle zusammen, in welchen durch energische traumatische Einwirkungen (Fall, Stoss, Anprallen u. dergl.) schwere Störungen der Function des R.-M. entstehen, ohne dass gleichzeitige erhebliche anatomische Veränderungen in demselben nachzuweisen wären. Unbedeutende Veränderungen, kleine capilläre Extravasate u. dgl. werden wohl in solchen Fällen gefunden, allein sie scheinen nicht das eigentliche Wesen der Krankheit auszumachen; vielmehr ist in der Hauptsache der anatomische Befund ein negativer, und wir wissen zur Zeit noch nicht, ob und welche anatomische Veränderungen den Erscheinungen der eigentlichen Commotion zu Grunde liegen.

In den vorhergehenden Kapiteln haben wir Fälle betrachtet, in welchen durch schwere traumatische Einwirkungen grobe anatomische Veränderungen — Blutergüsse, Quetschungen, hämorrhagische Erweichung des R.-M. u. dgl. — entstanden. Hier handelt es sich um Fälle, bei welchen dies nicht der Fall ist und dennoch schwere Spinalerscheinungen auftreten. Ob diese beiden Reihen von Fällen nur gradweise verschieden sind und allmälig ineinander übergehen können, wollen wir dahin gestellt sein lassen; es ist uns aber nicht ganz wahrscheinlich. Wir möchten vielmehr der Ansicht beipflichten, dass die Commotion des R.-M. eine ganz besondere Art der Störung darstellt, und dass sie in der Regel auch bei jenen schwereren Verletzungen in höherem oder geringerem Grade vorhanden ist, jedoch durch die Erscheinungen derselben mehr oder minder verdeckt wird. Es darf wohl hier dasselbe Verhältniss angenommen werden, wie zwischen der Commotio cerebri, für welche man ja auch keine sicheren und constanten anatomischen Veränderungen kennt und der Contusio cerebri — der Quetschung und Zertrümmerung des Gehirns.

Hierher können wir wohl auch unbedenklich diejenigen Zustände rechnen, die man als Shock des R.-M. bezeichnet hat.

Wegen der Unsicherheit der Diagnose in vielen Fällen und wegen des Mangels beweisender nekroskopischer Befunde ist die Geschichte dieser Krankheitsformen noch von mancherlei Dunkelheit umgeben. Wir wollen uns daher möglichst kurz fassen, ohne dabei der hohen praktischen Wichtigkeit des Gegenstandes zu vergessen.

Aetiologie und Pathogenese.

Am häufigsten ist es ein Fall von mässiger Höhe auf die Füsse, das Gesäss, den Rücken, in selteneren Fällen auf die beiden vorgestreckten und steif gehaltenen Arme, welcher die Erscheinungen der Rückenmarkserschütterung nach sich zieht. Ich habe bei zwei Damen durch Ausgleiten auf dem Parquetboden, resp. dem Glatteis Rückenmarkserschütterung beobachtet; Fall auf das Gesäss beim Ausgleiten auf einer Treppe wird vielfach als Ursache angegeben.

In ganz ähnlicher Weise wirkt der Stoss von einem bewegten schweren Körper, welcher die Wirbelsäule oder den Rumpf überhaupt trifft.

Eine plötzliche Erschütterung des ganzen Körpers, wie sie beim plötzlichen Aufhalten einer sehr raschen Bewegung, z. B. durch Zusammenstoss beim Fahren zu Stande kommen, sind eine gewöhnliche Ursache der Commotion; in neuerer Zeit spielen in dieser Richtung die Eisenbahnunfälle, bei welchen die Raschheit der Bewegung die Energie der Erschütterung wesentlich erhöht, eine ganz hervorragende Rolle. Sie scheinen mitunter ganz besondere Formen der Commotion zu produciren und sind besonders in England, wo solche Zufälle wegen der Entschädigungsklagen eine sehr wesentliche praktische Bedeutung erlangt haben, Gegenstand genauerer Untersuchung geworden.

Die Wirkung irgend eines dieser mechanischen Momente kann eine mehr oder weniger partielle sein, wenn der Stoss die Wirbelsäule und damit das R.-M. möglichst direct getroffen hat; sie kann aber auch weiter und oft über das ganze R.-M. verbreitet sein, wenn die Erschütterung eine indirecte war oder den ganzen Organismus gleichzeitig getroffen hat. Nicht immer treten sofort nach der Erschütterung schwere Erscheinungen ein, manchmal erst später, nach Wochen oder Monaten, vielleicht erst dann, wenn der Kranke sich weiteren Schädlichkeiten ausgesetzt hat. Man muss dann wohl an-

nehmen, dass die Erschütterung nur eine bestimmte Disposition z
Erkranken im R.-M. gesetzt hat.

Bei allen den genannten mechanischen Ursachen kann glei
zeitig noch eine mehr oder weniger erhebliche Verletzung der Wei
theile oder der Wirbelsäule vorhanden sein; das hängt natürlich g
vom Zufall ab.

Ausser den mechanischen Momenten gibt es aber noch ein
andere, welche der Rückenmarkscommotion sehr ähnliche Ersch
nungen hervorrufen können, und die wir zu erwähnen nicht unt
lassen wollen.

Von Clemens wird excessiver, mit besonderer Aufregung v
bundener, oder plötzlich gestörter, oder im Stehen vollzogener Co
tus als die nicht seltene Ursache einer Art von Commotion des R.-
bezeichnet, welche sich in plötzlicher Schwäche, Zusammensink
und nachfolgenden schweren spinalen Symptomen äussern soll.

Auch lebhaften psychischen Einwirkungen, besonders he
tigem Schrecken oder Aerger schreibt man eine ähnliche Wirku
zu und leitet die manchmal darnach zu beobachtenden paretische
Erscheinungen von dem R.-M. ab; doch ist die Art und Weise d
Zusammenhangs noch ganz dunkel, und es scheint uns derselbe eh
durch Congestion oder Myelitis, als durch eine der Commotion äh
liche Veränderung vermittelt zu werden.

Endlich ist es nicht zweifelhaft, dass auch Blitzschlag nicl
selten einen allgemeinen Shock hervorruft, an welchem auch da
R.-M. theilnimmt und in welchem rasch der Tod erfolgt. Manchma
aber erholen sich die Getroffenen, es bleibt jedoch für kürzere ode
längere Zeit Lähmung, Paraplegie oder dgl. zurück, für welche sicl
bisher keine anatomische Ursache auffinden liess. Man denkt des
halb an eine Art von Commotion, welche bei solchen Unfällen da
Centralnervensystem und in einzelnen Fällen das R.-M. in besonde
rem Maasse erleidet. Eine genauere Vorstellung davon lässt sicl
jedoch zur Zeit nicht gewinnen.

Die pathologische Anatomie der Rückenmarkserschütte
rung ist noch in hohem Grade dürftig.

In manchen früh zur Section gekommenen Fällen findet sich ga
nichts am R.-M., höchstens ein paar kleine, unwesentliche Blutextra
vasate. Leyden berichtet von einem Falle, der in 5 Tagen letha
verlief und bei welchem die genaueste Untersuchung keine Ver
änderung des R.-M. erkennen liess.

In andern Fällen finden sich wohl anatomische Veränderungen
welche aber nicht intensiv genug sind, um als Todesursachen gelte

zu können: kleine und grössere Blutextravasate, Quetschungen, Erweichungen des R.-M. an verschiedenen Stellen u. dgl.

In den erst nach längerer Zeit lethal verlaufenen Fällen finden sich vielleicht chronisch-entzündliche Veränderungen; man nimmt neuerdings an, dass chronische Meningitis und Myelitis sich in Folge von Commotion allmälig entwickeln können, wie das in dem neuesten Falle von Leyden in der That der Fall war, in welchem sich eine Peripachymeningitis mit käsigem tuberkulösen Exsudat und secundärer Compressionsmyelitis (Wirbelcaries?) entwickelt hatte; ferner sollen verschiedene Formen der grauen Degeneration und Sklerose so entstehen. Die von Willigk in einem Falle (3 Monate nach der Erschütterung) gefundene Veränderung an den Blutgefässen (— durch das Gehirn und R.-M. verbreitete starke Erweiterung der Capillaren und kleinsten Arterien und Venen nebst sehr geringfügiger Fettdegeneration ihrer Wandungen —) bedarf doch wohl noch weiterer Bestätigung.

Es ist deshalb auch mehr oder weniger gewagt, eine bestimmte Ansicht über das eigentliche Wesen der Commotion des R.-M. zu haben. Soviel scheint aus Allem hervorzugehen, dass der anatomische Befund dabei ein wesentlich negativer ist. Es ist deshalb die am meisten verbreitete Ansicht, dass es sich bei der Commotion nur um moleculare Veränderungen in den feinen Nervenelementen handle, die entweder sofort eine völlige Functionslähmung derselben bedingen oder die Anfänge zu weiteren Ernährungsstörungen setzen, die sich späterhin zu degenerativen Entzündungen u. dgl. fortentwickeln. Neuerdings hat nun H. Fischer[1]) in ausführlicher Weise eine andere Ansicht über Shock und Commotion zu begründen gesucht. Nach ihm ist der den Chirurgen bekannte Shock nichts anderes, als eine traumatische Reflexlähmung der Gefässnerven; die Commotion des Gehirns aber nichts anderes als ein auf das Gehirn localisirter Shock — eine traumatische Reflexlähmung der Gehirngefässe. Scholz hat diese Anschauung einfach auf die Rückenmarkscommotion übertragen.

Wir können das Zwingende der Fischer'schen Beweisführung durchaus nicht anerkennen; es ist nicht abzusehen, wie bei einer solch schweren Erschütterung nur die Gefässnerven allein gelähmt werden sollten und die übrigen Nervenelemente nicht; wir glauben vielmehr, dass dieselben in mindestens ebenso intensiver Weise lädirt werden. Natürlich wird damit auch die Scholz'sche Application der Hypothese von Fischer auf das R.-M. hinfällig.

1) Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 10 u. 27.

Bis auf Weiteres bleibt die moleculare Störung für uns d Hauptsache bei der Commotion. Die in den einzelnen Fäll etwa nachweisbaren anatomischen Veränderungen sind zufällige u nicht wesentliche Beigaben. Es ist ja vollkommen klar, dass (Commotion des R.-M. sehr häufig mit Contusion desselben, mit H morrhagien etc. complicirt sein muss.

Sehr interessant, wenn auch der Deutung sich vorläufig noch e ziehend, ist die Angabe bei Erichsen [1]), dass Personen, welche Momente eines Eisenbahnunfalls schlafen, in der Regel keine Ersch terung des Nervensystems davontragen. Diejenigen, welche mit d Rücken nach der Seite hin gerichtet sitzen, von welcher der St kommt, werden am schwersten betroffen. — Recht passend ersche der Vergleich, welchen Erichsen zwischen der Wirkung einer h tigen mechanischen Erschütterung auf das R.-M. und einem Magne macht, welcher durch den Schlag eines Hammers seiner magnetisch Kraft beraubt wird. — Nach Goltz ist der Shock begründet in He mungsvorgängen, welche durch irgend eine Verletzung ausgelöst w den und sich auf dem Nervenwege zu den lebenswichtigen Centr fortpflanzen.

Pathologie der Rückenmarkserschütterung.

Symptome.

Das Krankheitsbild der Rückenmarkserschütterung kann ein se verschiedenes sein; verschiedene Momente haben auf die Gestaltu desselben Einfluss: die Art und Heftigkeit des Trauma, die grösse oder geringere Resistenz der Individuen, vielleicht auch neuropat sche Einflüsse, äussere Momente der Pflege und nachfolgender Sc nung u. dgl.

Wesentlich ist für die vollkommen ausgesprochenen Fälle e plötzliche, mehr oder weniger vollständige Aufhebung der spina Functionen; bei mehr örtlicher Erschütterung nur in den unterh der Commotionsstelle gelegenen Theilen, bei mehr diffuser Erschüt rung im grössten Theil des Körpers. Es zeigt sich also eine m oder weniger verbreitete Lähmung und Anästhesie, Kälte, Cyanc Schwäche des Pulses, Störung der Respiration, Retention des Ha u. s. w. Gradweise und unmerkliche Abstufungen von leich Schwäche und Erschlaffung bis zur schwersten Lähmung kommen v

Nach Minuten, Stunden, Tagen oder selbst Wochen kehren I wegung und Empfindung allmälig wieder zurück; manchmal oh weitere Erscheinungen bis zur völligen Genesung; häufiger fo

1) On concussion etc. p. 120.

darnach eine Art von Reizungsstadium, an welches sich chronisch-entzündliche Spinalleiden anschliessen können, die unter Umständen sehr lange dauern und zu einem schlimmen Ausgang führen.

Nicht alle Fälle aber beginnen mit schweren Symptomen; es gibt eine Kategorie von Fällen, die ohne Zweifel hierher gehören, die aber mit höchst unbedeutenden Erscheinungen beginnen, an welche sich später die Entwicklung eines chronischen, ernsten Spinalleidens anschliesst.

Es entsteht dadurch, soweit unsere Erfahrung bis jetzt reicht, eine sehr grosse Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsfälle von Rückenmarkscommotion. Der Uebersicht wegen halten wir es für zweckmässig, etwa folgende Hauptgruppen zu unterscheiden und zu skizziren:

a) Im Moment der Verletzung schwerste und diffuse Symptome. Tod nach kurzer Zeit. Schwerer Shock. Man findet die von irgend einem schweren Trauma getroffenen Kranken mit vollkommener Paralyse aller Extremitäten, mit deutlicher Anästhesie, grosser Prostration, häufig, aber nicht immer mit Störung des Bewusstseins, mit unwillkürlichen Entleerungen. Dabei ist der Puls sehr klein, schwach und langsam, die Haut kühl und blass oder leicht cyanotisch, die Respiration gestört, dyspnoisch u. s. w.

Nach wenigen Stunden oder Tagen erfolgt der Tod unter zunehmender Prostration, wachsendem Collapsus, Respirations- und Circulationslähmung.

Hierher gehören wohl auch die Fälle schwerer Rückenmarksverletzung, welche in den ersten Tagen tödtlich enden, ohne dass die Section eine nothwendig den Tod herbeiführende Läsion ergibt (z. B. eine Quetschung des Dorsalmarks).

Die schweren Störungen sind offenbar bedingt durch eine hochgradige moleculare Erschütterung der Rückenmarkssubstanz, wodurch deren intime Ernährung gestört und unmöglich gemacht wird.

b) Im Moment der Verletzung schwere Symptome. Heilung in kurzer Zeit. Leichter Shock.

Gleich nach dem Ereigniss, welches die Erschütterung bedingte, findet man den Kranken gewöhnlich bei vollem Bewusstsein, über heftige, diffuse Schmerzen in der untern Körperhälfte oder im ganzen Körper klagend; die unteren Extremitäten, selten auch die oberen, in mehr oder weniger intensiver und extensiver Weise gelähmt, meist auch anästhetisch, dies letztere jedoch nicht immer und oft nur in geringem Grade. Die Blase ist nicht immer gelähmt. Krampferscheinungen bestehen nicht. — Gelingt es, einen solchen Fall nicht

allzulange nach dem Beginn zur Untersuchung zu bekommen, kann man wohl Erhöhung der Reflexe, besonders auch der Sehne reflexe constatiren; die elektrische Erregbarkeit in den paretisch Theilen kann erhöht oder vermindert sein.

Bald, nach wenigen Tagen, stellt sich Besserung ein; das Steh und Gehen gelingen wieder, aber langsam, zögernd, schwach, n Zittern. Die Schmerzen verlieren sich; die Besserung nimmt ras zu, und in wenigen Wochen ist eine völlige Herstellung zu const tiren. — Als Beispiel für diese Form gebe ich den folgenden Fa kurz wieder:

Johann Schäfer, 55 J. alter Taglöhner, fiel vor 4 Woche etwa 20 Fuss hoch von einem Baume herab gerade auf die Füsse un das Gesäss. War nicht bewusstlos, aber sofort lahm, so dass er nac Hause getragen werden musste. Es wurden daselbst folgende Ersche nungen wahrgenommen: heftige, diffuse Schmerzen im Kreuz un in den Beinen. Beine ganz lahm und unbeweglich, etwa 8 Tag lang, dann traten allmälig wieder Bewegungen ein, so dass Pat. jetz ein paar Schritte gehen kann. Das Gefühl in den Beinen wa immer gut, Anästhesie wurde nicht bemerkt. Blasenentleerung imm ganz normal. Stuhl die ersten Tage angehalten, dann regelmässi Die Schmerzen haben sich allmälig verloren, aber die Beine sind noc zitterig und steif.

Status praesens. Pat. kann kaum ein paar Schritte geh und thut dies langsam, zögernd, die Füsse nachschleifend, aber oh Ataxie. Zehenstand sehr schwierig, ebenso Stehen auf einem Fu Beim Stehen tritt Tremor beider Beine ein. Sensibilität der unt Extremitäten ganz normal. Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe a fallend lebhaft. Keine deutliche Atrophie der Beine. Die elektris Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der untern Extremitäten auffallend herabgesetzt, ohne qualitativ verändert zu sein. Sphincte und obere Extremitäten ganz normal. Am Rücken und der Wirbelsä keine Veränderung. Kreuzbeingegend bei Druck etwas empfindlich.

Die galvanische Behandlung (Wirbelsäule und Beine) hatte w derbaren Erfolg; nach wenigen Sitzungen konnte Pat. schon ganz gehen und wurde nach 22 (täglichen) Sitzungen geheilt entlassen. I elektrische Erregbarkeit war wieder nahezu normal.

c) Beginn mit schweren Symptomen; daran anschlie send sehr langes, mehrjähriges Leiden, meist Heilun

Kurz nach dem betreffenden Unglücksfall zeigen die Krank eine grosse Schwäche, die rasch bis zur Lähmung sich steigert, me oder weniger verbreitet, manchmal über alle Extremitäten. Dar verbinden sich lebhafte Schmerzen, mehr oder weniger diffus, vorwiegend längs der Wirbelsäule, im Nacken und Kreuz. Parästh sien kommen vor; Hautanästhesie ist gewöhnlich nicht sehr ausg sprochen. Harnverhaltung, Pulsverlangsamung kommen vor.

manchen Fällen deuten initiale Bewusstlosigkeit und Erbrechen auf Mitbetheiligung des Gehirns; ebenso eine sich anschliessende erhöhte psychische Reizbarkeit.

Im weiteren Verlauf tritt nur sehr langsam und allmälig Besserung ein; grosse Schwäche der Extremitäten, leichte Atrophie der Muskeln, lebhafte Schmerzen und hochgradige Empfindlichkeit bleiben zurück. Die Extremitäten sind kühl und livide, die Wirbelsäule bei Druck schmerzhaft und oft hochgradig empfindlich. Das Gehen muss nach und nach wieder erlernt werden. — Nach langer Zeit, oft erst nach Jahren tritt ein der Heilung nahestehender Zustand ein; immer aber bleiben die Kranken reizbar, empfindlich und haben sich vor Schädlichkeiten sehr zu hüten. — Als Beispiel diene folgender Fall:

Frl. X., 20 J. alt, fiel im April 1872, auf glattem Parquet ausgleitend, auf das Gesäss, fühlte sofort heftigen Schmerz im Nacken und Kreuz und grosse Schwäche, konnte aber noch in ein anderes Zimmer gehen. Nach 1/4 Stunde Erbrechen, Zunahme der Schmerzen, hochgradige Parese des ganzen Körpers, so dass nicht einmal der Kopf gehoben werden kann. Alle Bewegungsversuche äusserst schmerzhaft, grosse Empfindlichkeit gegen das Licht. Wirbel sehr schmerzhaft bei Druck; Vertaubung der Hände und Füsse, Brustbeklemmungen, Puls schwach und verlangsamt: das waren die Haupterscheinungen in der ersten Zeit. Retention des Harns nur während der ersten Tage. Erst im 3. Monate kann der Kopf auf kurze Zeit gehoben werden: die Beängstigungen schwinden; später kehren die Bewegungen der Hände und Füsse wieder. Anfang September kann die Kranke gestützt einige Schritte gehen. Sehr langsam fortschreitende Besserung.

Anfang Juni 1873 finde ich: Blühend aussehendes, nervös sehr erregbares Mädchen. Beim Gehen, welches nur mit leichter Unterstützung möglich ist, fällt eine bedeutende Langsamkeit und Erschwerung der Bewegungen auf. Der Rücken erscheint schwach, wird wankend hin und her bewegt; nach einigen Minuten sinkt Pat. in die Knie und muss sich setzen. Stehen geht leidlich für längere Zeit. Sitzen ohne Anlehnen des Rückens ist nur kurze Zeit möglich. — Keine Ataxie. — Einzelbewegungen der Beine leicht, aber unkräftig. Arme und Kopf jetzt ganz frei. Keine Blasenbeschwerden, keine Beengung, keine Herzpalpitationen. Sensibilität überall normal; hier und da soll noch leichtes Taubsein in den Sohlen auftreten. Wirbelsäule gerade, leicht beweglich. Die Dornfortsätze der Hals- und obersten Brustwirbel, sowie die der Lendenwirbel bei Druck sehr empfindlich.

Es wird eine vorsichtige galvanische Behandlung eingeleitet. Dabei rasch fortschreitende Besserung. Mitte August geht Pat. ohne Stock schon ganz sicher. Sie gebraucht dann eine Kaltwassercur in der Schweiz, von welcher sie ebenfalls erheblich gebessert zurückkehrt. Eine wiederholte fünfwöchentliche galvanische Behandlung hat wieder

guten Erfolg. Die Kranke ist im Laufe des Jahres 1874 vollstä
geheilt und hat sich 1875 verheirathet.

d) Beginn mit sehr unbedeutenden Symptomen; n
kürzerer oder längerer Zeit Entwicklung eines progr
siven schweren Spinalleidens. Ausgang zweifelhaft.

Im ersten Moment — z. B. bei einem Eisenbahnunfall sind
Erscheinungen ganz unbedeutend. Die Kranken haben ein Ge
schwerer Erschütterung, momentaner Schwäche, vielleicht etwas
wirrtheit — aber sie erholen sich rasch, können sich erheben
herumgehen, beruhigen sich über den Unfall und können ihre R
fortsetzen.

Erst am folgenden, oder nach mehreren Tagen, manchmal
nach Wochen und selbst Monaten stellen sich bedrohlichere Ersc
nungen ein, welchen vielleicht schon längere Zeit ganz leichte
unbeachtete Symptome vorausgingen. Die Kranken bemerken
allgemeine Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, leichte psychische A
ration, Weinerlichkeit u. dgl.; sie sind unfähig, ihre gewöhnlic
Berufsgeschäfte zu verrichten; es stellen sich allmälig zunehme
Schmerzen im Rücken und den Gliedern ein.

Das entwickelt sich dann ganz allmälig weiter zu einem in
einzelnen Fällen mannigfach wechselnden Symptomenbilde, de
Hauptzüge etwa folgende sein mögen: Zunehmende, bis zu versc
denen Graden fortschreitende Schwäche der Beine; Gang unsic
breitbeinig, steif und schleppend; Stehen unsicher; manchmal
deutungen von Coordinationsstörung. Steifigkeit des Rückens
der ganzen Haltung. Rücken schmerzhaft, besonders bei Bewegun
einzelne Dornfortsätze bei Druck hochgradig empfindlich. — Gü
gefühl, Parästhesien aller Art, Anästhesie verschiedenen Grades
wechselnder Localisation, nicht selten auch Hyperästhesie. — Schwä
der Blase, Abnahme und Erlöschen der Geschlechtsfunction. Abna
der allgemeinen Ernährung, blasse fahle Hautfarbe, veränderter
sichtsausdruck. — An einzelnen Muskeln und Muskelgruppen —
ziemlich weit verbreitet — ausgesprochene Atrophie. Circulati
störungen, abnorme Herzthätigkeit, bläuliche Hautfarbe, Kälte
Extremitäten u. s. w.

Dazu kommen in der Regel auch noch Erscheinungen, we
auf eine Störung der cerebralen Functionen zu beziehen sind: U
brochener, schlechter Schlaf, Schreckhaftigkeit und Reizbar
Schwäche der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses und der
beitsfähigkeit, Veränderung des Charakters, Eingenommenheit
Kopfs, erhöhte Reizbarkeit der Sinne u. s. w.; endlich auch ma

mal Störungen der bulbären Functionen, der Zunge, der Sprache, Glykosurie (Buzzard) u. s. w.

Es sind also im Wesentlichen die Erscheinungen einer schleichenden Meningomyelitis, verbunden mit mehr oder weniger erheblichen Störungen auch der Gehirnfunction.

Der weitere Verlauf ist in der Regel ein sehr schwankender. Perioden scheinbarer Besserung und relativen Wohlbefindens wechseln mit solchen von fortschreitender Verschlimmerung ab. Im Ganzen aber tritt meist eine allmälige Verschlimmerung ein; selten ist ein günstiger Ausgang zu beobachten; doch kommt es vor, dass selbst nach sehr langer Zeit noch eine erhebliche Besserung oder wenigstens Stillstand des Leidens erreicht wird.

Die zu dieser Kategorie gehörigen Fälle sind besonders von Erichsen in vortrefflicher Weise beschrieben worden; sie sind in neuerer Zeit besonders nach Eisenbahnunfällen relativ häufig zur Beobachtung gekommen und haben hier eine relativ grosse praktische Wichtigkeit erlangt (Railway-spine der Engländer). Sie kommen aber ebenso gut nach anderen schweren Erschütterungen des Körpers und besonders des Rückens vor. Clemens beschreibt einen hierher gehörigen, ähnlichen Fall, in welchem nach einem Sturz von einem Gerüst erst nach 3/4 Jahren sich Lähmung und Atrophie einstellten. Die beiden letzten Beobachtungen von Scholz sind vortreffliche Beispiele für diese Form der Commotion, ebenso die jüngst von Bernhardt und Leyden beschriebenen Fälle, welchen ich mehrere aus eigner Erfahrung anreihen könnte. Auch verschiedene Fälle von durch Trauma entstandener progressiver Muskelatrophie dürften wohl ebenfalls hier unterzubringen sein.

Diagnose.

Die sichere Constatirung einer Rückenmarkserschütterung hat ihre nicht geringen Schwierigkeiten, weil die Erscheinungen besonders im Beginn eine sehr grosse Aehnlichkeit mit jenen bei geringen Blutergüssen oder bei Contusion des R.-M. haben.

Die ganze Gruppe der Rückenmarkscommotion ist noch immer eine etwas zweifelhafte und unbestimmte und wird von Vielen nur zur Unterbringung gewisser, anders nicht wohl zu deutender Fälle beibehalten. Wir wollen versuchen, sie etwas schärfer abzugrenzen.

Als das entscheidende Merkmal ist zu betrachten, dass in Folge eines der oben angeführten ätiologischen Momente, besonders in Folge von traumatischen Einwirkungen, schwere Störungen der

Rückenmarksfunction entstehen, während doch gleichzeitig der gan Verlauf ergibt, dass es sich keinenfalls um schwere anatomische L sionen handeln kann, wie sie auf solche traumatische Einwirkung ebenfalls nicht selten folgen.

Die Sache kann sich dann nach zwei Richtungen hin verschi den gestalten: entweder erstens plötzliches Eintreten der schwer Störung, am intensivsten sofort nach der Verletzung, dann aber na verhältnissmässig kurzer Zeit Besserung, Verschwinden der schwer Symptome, bis zur Herstellung; oder zweitens im Beginn gar ke oder sehr unbedeutende Symptome, eine relative Freiheit der Rück markfunctionen, welche den Gedanken an eine ernstere anatomis Läsion nicht aufkommen lässt, und welche dennoch über kurz o lang gefolgt ist von zunehmenden, schweren Störungen, welche e tiefere Erkrankung des Marks erkennen lassen. In beiden Fäl wird man wohl nicht anders, als mit der Annahme durch das Trau gesetzter molecularer Veränderungen auskommen.

Aber die Fälle beiderlei Art können zu Verwechselungen A lass geben.

Die Fälle der ersten Kategorie können verwechselt werden Quetschung und Contusion des R.-M., mit Hämatomyelie und Hä torrhachis. Die Erscheinungen aller dieser Affectionen können e ander im Beginn frappant ähnlich sein; gleichwohl ist die Aufs lung diagnostischer Kriterien nicht allzu schwierig. Die Commot theilt mit der Quetschung und Zerreissung des R.-M., ebenso mit der Hämatomyelie die Intensität und Schwere der Initialersc nungen, die schwere Lähmung u. s. w.; aber sie verläuft viel rasc und günstiger. Das ist vollkommen entscheidend. Wo also eine scheinend schwere Paraplegie in wenig Tagen oder Wochen gün endet, wo kein Decubitus u. dgl. eintritt, ist Commotion anzuneh — Mit der Hämatorrhachis theilt die Commotion die Raschheit Herstellung und den günstigen Verlauf, aber sie unterscheidet s von ihr durch die Initialerscheinungen; diese sind bei der Com tion in der Regel schwerer. Bei Hämatorrhachis überwiegen Schm zen, spastische Zustände in dem Krankheitsbild; die Lähmungs scheinungen sind geringer; bei der Commotion verhält sich das A in der Regel umgekehrt.

Für die Annahme einer Commotion in solchen Fällen kön dann noch folgende Momente sprechen: Verbreitung der Lähmu über das ganze Rückenmarksgebiet ohne entsprechende Störung d Respiration und rasch lethalen Ausgang (wie das z. B. bei Quetschu des Cervicaltheils doch die Regel ist); Blässe und Kühle der Ha

Kleinheit und Verlangsamung des Pulses; Fehlen von Dislocation und Fractur der Wirbel, Fehlen von Rückenschmerz und Rückensteifigkeit im Beginn u. s. w.

Die Fälle der zweiten Kategorie unterscheiden sich in ihrem ganzen Auftreten und Verlauf nicht wesentlich von einer schleichend beginnenden Myelitis oder Myelomeningitis; hier entscheidet einzig das ätiologische Moment; der unmittelbare und unzweifelhafte Anschluss der Erscheinungen an irgend ein traumatisches oder ähnliches Moment. Dann wird eben die Commotion nur als die Ursache und der Ausgangspunkt eines organischen Leidens anzusehen sein.

Wir glauben, dass man von den angegebenen Gesichtspunkten aus wenigstens viele Fälle von Rückenmarkscommotion wird richtiger beurtheilen und schärfer abgrenzen können. Freilich ist in dieser Beziehung noch manches zu thun; es handelt sich vor allen Dingen darum, erst genauere Beobachtungen zu sammeln, und sich vor der Hereinmengung aller möglichen anderen schweren Läsionen mehr zu hüten, als dies bisher geschehen ist.

Die Diagnose wird vorläufig in vielen Fällen noch recht schwierig bleiben; am schwierigsten natürlich da, wo es sich neben der Commotion gleichzeitig um irgend eine schwere Läsion, Quetschung, Blutung des R.-M. oder dgl. handelt. In solchen Fällen wird vielfach die genauere Diagnose ganz unmöglich sein; in manchen aber wird es bei umsichtiger Beurtheilung vielleicht gelingen, die beiden Störungen zu erkennen. Das Verschwinden der Commotionserscheinungen in einem Theil des Körpers, gleichsam das Zurückführen der Functionsstörung auf den Grad der anatomischen Läsion wird hierzu die nöthigen Anhaltspunkte liefern können.

Prognose.

Bei den als Shock bezeichneten schwersten Formen der Rückenmarkserschütterung ist die Prognose immer eine sehr bedenkliche Dagegen werden von den leichteren Fällen der Art die meisten geheilt; wenn die Sache sich rasch zum Besseren wendet und gute Pflege hinzukommt, wird die Prognose ganz günstig zu stellen sein. Ueberhaupt ist die Prognose im Verhältniss zu den meistens vorübergehenden schweren Initialsymptomen nicht allzu ungünstig. Jedenfalls scheinen gerade die Fälle mit schweren initialen Symptomen prognostisch nicht so ungünstig zu sein, wie jene mit sehr langsamer, schleichender Entwicklung (Erichsen).

Aber auch in den protrahirten und schleichenden Fällen ist die Prognose nicht absolut ungünstig. Bei ausgesprochenen myelitischen

oder meningitischen Symptomen tritt die Prognose dieser Krankheitsformen ein; doch scheinen auch hier die in Folge einer Commotion, bei sonst gesunden Individuen entstandenen Fälle eine günstigere Beurtheilung zuzulassen, als die spontan entstandenen. Wenn jedoch die Besserung Stillstände macht, wenn sie selbst nach längerer Zeit (nach 1—2 Jahren) und bei rationeller Behandlung nicht weiter schreitet, ist Herstellung kaum mehr zu erwarten.

Ist gleichzeitig mit der Commotion noch eine schwere anatomische Läsion vorhanden, so bestimmt diese, wenn einmal die Gefahr des Shock vorüber ist, im Wesentlichen die Prognose; diese kann dann mehr oder weniger schlimm ausfallen.

Therapie.

Für die Behandlung der Rückenmarkserschütterung erwachsen je nach der vorliegenden Form der Krankheit verschiedene Aufgaben.

Zunächst wird in vielen Fällen die Behandlung des Shock die dringendste Indication bilden. Hier muss vor allen Dingen genau untersucht, die Beschaffenheit des Pulses, der Respiration u. s. w. geprüft werden. Ruhige und bequeme Lage, Erwärmung des Körpers, Bedecken mit warmen Tüchern, Frottiren der Haut sind hier zunächst angezeigt. Dann müssen gewöhnlich Reizmittel in reichlichen Dosen gegeben werden: man wählt hier je nach den Umständen Wein, Kaffee, Thee, warmen Grog, Cognac od. dgl.; von Medicamenten Liqu. ammon. anisat., Aether, Moschus, Campher od. dgl. — In schweren und bedrohlichen Fällen sind starke Hautreize angezeigt: grosse Sinapismen und Vesicantien, der faradische Pinsel od. dgl. — Ob die von Leyden in Anregung gebrachten subcutanen Injectionen von Strychnin nützlich sein werden, müssen erst weitere Versuche lehren.

Mit Blutentziehungen, die früher sehr beliebt und gebräuchlich waren, wird man unter solchen Umständen immer vorsichtig sein müssen; man wird sie aber unter bestimmten Voraussetzungen, bei robusten, vollsaftigen Individuen, bei kräftigem Puls, normaler oder erhöhter Körpertemperatur, bei ausgesprochener localer Schmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule, bei Verdacht gleichzeitiger anatomischer Läsion u. s. w., wohl anwenden können. Zu allgemeinen Blutentziehungen wird man selten Veranlassung finden; meist werden örtliche genügen.

In zweiter Linie wird man dann die etwaigen Reactionserscheinungen zu bekämpfen haben: auch hier ist vor allen

Dingen absolute Ruhe in geeigneter Lage angezeigt; wird die Seiten- oder Bauchlage nicht ertragen, so kann man die Rückenlage auf einem gegen das Fussende geneigten Lager (Erichsen) einnehmen lassen. Je nach der Heftigkeit der Erscheinungen werden dann die gegen Hyperämie des R.-M., gegen leichte Meningitis und Myelitis gebräuchlichen Mittel in Anwendung zu ziehen sein: Kälte, blutige oder trockene Schröpfköpfe, Ableitungen auf Haut und Darm, Secale cornutum, Kal. jodatum u. s. w.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist aber nach Ablauf dieser Erscheinungen der Ueberwachung der Reconvalescenz zuzuwenden. Die Kranken müssen sich vor allen Schädlichkeiten sorgfältig hüten; besonders müssen körperliche oder geistige Ueberanstrengungen, geschlechtliche Aufregungen und Excesse, Erkältungen, stärkere Erschütterungen des Körpers (z. B. längeres Fahren, Fahren auf schlechten Wegen u. dgl.) strengstens vermieden werden; Sorge für ausreichenden Schlaf ist wohl im Auge zu behalten. Die Wiederherstellung kann in vielen Fällen wesentlich gefördert werden durch vorsichtige Abreibungen mit kaltem Wasser, durch mässige Anwendung des galvanischen Stroms (aufsteigend stabil durch die Wirbelsäule) oder durch periphere Faradisation; durch den vorsichtigen Gebrauch kohlensäurereicher Stahlbäder (Cudowa, Schwalbach u. s. w.); ferner durch den innerlichen Gebrauch tonisirender Medicamente; Eisen, Chinin, Leberthran u. dgl. Zur Anwendung des Strychnin schreite man erst, wenn alle Reizungserscheinungen vorüber sind. Geduld und Ausdauer sind in vielen solchen Fällen, die oft verzweifelt lange dauern, nöthig.

Endlich sind die langwierigen und oft schweren Folgekrankheiten zu behandeln, welche sich an so manchen Fall von Commotion des R.-M. anschliessen. Hier tritt in den meisten Fällen die Behandlung der chronischen Myelomeningitis in ihre Rechte. Ruhe und richtig geordnete Lebensweise sind in erster Linie wichtig; ausserdem wird man nach allgemein gültigen Indicationen specielle Heilmittel anwenden: in erster Linie den galvanischen Strom, Ableitungen auf die Haut, Jodkalium. Erichsen empfiehlt als besonders wirksam eine Combination von Sublimat und Chinin. Zur Verabreichung der Strychnin- und Eisenpräparate wird erst im späteren, günstigen Verlaufe Anlass sein. — Von besonderer Wichtigkeit sind für diese Fälle aber Badecuren; ihre richtige Auswahl aber ist beim jetzigen Stande unseres Wissens schwierig. Thermen, besonders die höher temperirten, scheinen für solche Fälle entschieden schädlich, während mässige und vorsichtige Kaltwassercuren von

deutlichem Nutzen zu sein pflegen. Scholz rühmt Cudowa als Hauptmittel für die meisten Fälle von Rückenmarkserschüttern er fasst die Indicationen dafür etwa folgendermassen zusammen: dowa ist angezeigt bei allen reinen, uncomplicirten Fällen von schütterung; in späteren Stadien besonders dann wenn wenig zündliche Symptome vorhanden sind, selbst bei ausgebildeten Pa lysen und Anästhesien. Dagegen passt Cudowa wenig oder gar ni bei ausgesprochener Meningitis.

Unter allen Umständen erfordert die Behandlung dieser sch reren und langwierigen Fälle grosse Umsicht und Sachkenntniss.

7. Functionelle Rückenmarksreizung. — Spinalirritation.

Stiebel, Rust's Magazin XVI. S. 550. 1823. — C. Brown, On irritat of the spinal nerves. Glasg. med. Journ. No. 2. May 1828. — T. Pridg Teale, A treatment on neuralg. diseases depend. upon irritation of the spi marrow etc. 1829. — Hinterberger, Abhandlung über die Entzündung R.-M. u. s. w. Linz 1831. — W. and D. Griffin, Observ. on function. aff of the spinal cord. etc. Lond. 1834. — Ollivier l. c. II. p. 209. — Stillin Physiologische und pathol. etc. Untersuch. über die Spinalirritation. Leip 1840. — Türck, Abhandl. über Spinalirritation. Wien 1843. — G. Hirsc Beitr. zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen. Königsberg 1843. Eisenmann, Zur Spinalirritation. Neue med.-chir. Zeitung 1844. Nr. 1. A. Mayer, Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besondere Krankh Mainz 1849. — Die Lehre von der sog. Spinalirritation in den letzten 10 Jahr Archiv der Heilk. I. 1860. — Romberg, Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Bd S. 184. 1853. — Wunderlich, Handb. der Pathologie und Therapie. 2. A III. S. 28. 1854. — Axenfeld, Des névroses. Paris 1863. p. 284. — Ra cliffe, Reynolds' Syst. of med. II. p. 640. 1868. — Handfield Jones, Stu on functional nervous diseases. 2. edit. London 1870. p. 457. — Beard Rockwell, A practical treatise on the uses of electricity. p. 350. 1871. — Ha mond l. c. p. 397. 1873. — Roux, Étude histor. et critique sur l'irritation nale. Thèse. Paris 1874. — Leyden l. c. II. S. 3. 1875.

Einleitung und Begriffsbestimmung. Die Ansichten ü die Existenzberechtigung, über die pathologische Stellung und deutung des Symptomencomplexes, der seit Brown (1828) unter d Namen der „Spinalirritation" eine grosse Rolle spielte, haben Laufe der Zeit erhebliche Wandelungen erfahren. Bald sehr üb schätzt, in ihrer Wichtigkeit und Häufigkeit bis ins Maasslose üb trieben, als Sammelname für zahlreiche Krankheitsformen der hete gensten Art, falls sich bei ihnen nur zufällig Rückenschmerz Wirbelempfindlichkeit fand, gebraucht, galt die Spinalirritation e Zeit lang für eine der gewöhnlichsten Krankheiten; bald wieder, sonders zu den Zeiten des exquisit pathologisch-anatomischen Sta punktes, vollständig geleugnet, oder höchstens als ein sehr häufi und ziemlich werthloses Symptom betrachtet, ist sie dem Gedäc niss der jetzt lebenden Generation von Aerzten fast entschwunden

Jedem aber, der reiche praktische Erfahrung hat und dieselbe scharf ins Auge zu fassen versteht, wird nicht entgehen, dass es nicht seltene Krankheitsfälle gibt, die entschieden mit der Hysterie, mit der sie gewöhnlich zusammengeworfen werden, nicht verwechselt werden dürfen, die andrerseits auch mit den bekannten übrigen Krankheitsformen, besonders den gewöhnlichen spinalen, nicht übereinstimmen, während sie unter sich eine hinreichend grosse Aehnlichkeit und Uebereinstimmung zeigen.

Es sind dies Fälle, die — vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vorkommend — sich auszeichnen durch eine sehr erhebliche Reizbarkeit und Gereiztheit der sensiblen Sphäre, bei gleichzeitig vorhandener motorischer Schwäche und Leistungsunfähigkeit, und bei welchen eines der constantesten Symptome Rückenschmerz und eine hochgradige Empfindlichkeit mancher Dornfortsätze der Wirbelsäule gegen Druck ist. Fälle, in welchen gleichzeitig aus dem ganzen Symptomenbilde und dem Verlauf eine gröbere anatomische Läsion des Nervensystems mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Diese Krankheitsformen, die sich durch eine grosse Wandelbarkeit der Symptome und durch eine grosse Mannigfaltigkeit der Localisation und des Krankheitsbildes auszeichnen, aber doch einige wesentliche Züge immer miteinander gemein haben, wollen wir mit dem Namen „Spinalirritation“ bezeichnen und nehmen für diese die Berechtigung einer hinlänglich charakterisirten Krankheitsform in Anspruch. Freilich wird dieselbe, so lange ihre pathologische Anatomie noch so vollständig im Dunkeln ist, vorläufig nur als eine symptomatische bezeichnet werden können.

Wir betonen dabei, dass ein ganzer Complex von Symptomen zum Begriffe der Spinalirritation gehört, und dass alle übrigen bekannten Krankheitsformen, besonders alle Organerkrankungen und greifbaren anatomischen Läsionen ausgeschlossen sein müssen. Damit sind schon alle Fälle ausgeschieden, die so viel Verwirrung in die Lehre von der Spinalirritation gebracht haben, bei welchen man auf das blosse Vorhandensein des Spinalschmerzes und spinaler Empfindlichkeit hin die Existenz der Spinalirritation statuirte. Spinalschmerz kommt bei zahllosen Krankheiten vor, bei Hysterie, bei Wechselfieber, bei zahlreichen Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane (man vergleiche nur die lehrreiche Zusammenstellung von Türck darüber); das beweist aber noch nicht, dass in diesen Fällen Spinalirritation vorhanden ist. Bei der Hysterie kommt nicht selten der ganze Symptomencomplex der Spinalirritation vor, ebenso wie nicht selten alle möglichen anderen Neurosen (Intercostalneuralgie, Migräne,

Zwerchfellskrampf etc.) bei derselben vorkommen. Trotzdem komm aber die Spinalirritation auch isolirt für sich vor und verdient ein gesonderte Betrachtung. Es ist Sache der Diagnostik, in jedem ein zelnen Falle die selbständige oder secundäre Bedeutung des Leiden festzustellen.

Die Berechtigung der Spinalirritation, als besondere Krankheit form besprochen zu werden, deshalb zu leugnen, weil man kei ihr zu Grunde liegende anatomische Veränderung des R.-M. ken ist angesichts der zahlreichen Lücken, welche die pathologisc Anatomie gegenüber der klinischen Beobachtung bietet (wir erinne z. B. an die Paralysis ascendens acuta, die Tetanie und v. A.), nic erlaubt.

Jedenfalls glauben wir, dem Praktiker in der folgenden Da stellung Krankheitsbilder vorzuführen, die ihm geläufig sind, un für die er weder mit der Diagnose Hysterie, noch mit der einer al gemeinen „Nervosität“ oder irgend einer bekannten anatomische Krankheitsform eine hinreichende Deckung findet.

Aetiologie.

Eine *Prädisposition* zu der Krankheit findet sich vor alle Dingen beim *weiblichen Geschlecht*. Die Zahl der an Spinal irritation leidenden Frauen ist sehr erheblich grösser als die de Männer; doch kommt das Leiden auch bei Männern vor. — Ent schieden bevorzugt ist ferner das *jugendliche Alter*; die weitaus häufigsten Erkrankungen kommen zwischen dem 15. und 30. Lebens jahre vor. — Endlich spielt auch hier die *hereditäre neuropathische Belastung* eine sehr erhebliche Rolle.

Unter den *directen Ursachen* pflegt alles aufgeführt zu wer den, was das Nervensystem aufregt, schwächt und in seiner Leistungs fähigkeit herabsetzt. Dahin gehören: Lebhafte psychische Einwir kungen, schwere Gemüthsbewegungen, Schrecken, Sorgen, Kummer unglückliche Liebe, heftige Leidenschaften u. s. w.; ferner körper liche Ueberanstrengungen, Strapatzen, Nachtwachen, Nachtarbeit etc. nicht minder sexuelle Ueberreizung und Excesse, im Uebermaas getriebene Onanie, fortgesetzte und häufige sexuelle Erregung ohne Befriedigung; endlich schlechte Ernährung, mangelhafte Blutbildung erschöpfende Krankheiten, Blut- und Säfteverluste. Alle diese Dinge können gelegentlich die Spinalirritation herbeiführen.

Man beschuldigt ferner Intoxicationen mit Alkohol oder mi Opium, traumatische Einwirkungen, Erkältung u. s. w. als gelegent liche Ursachen der Spinalirritation.

Zu den Zeiten, wo man alle Fälle mit Rückenschmerz und Spinalempfindlichkeit zur Spinalirritation rechnete, hat man die sog. symptomatische Spinalirritation bei zahllosen Erkrankungen peripherer Organe, besonders häufig bei Darm- und Uterinerkrankungen, angenommen und diese Krankheiten als Ursachen derselben betrachtet. Davon sollte heutzutage keine Rede mehr sein.

Da wir noch nicht wissen, was bei der Spinalirritation im R.-M. vorgeht, und da eine pathologische Anatomie derselben zur Zeit noch nicht existirt, ist es schwer, sich eine plausible Vorstellung von der Art und Weise der Wirkung aller dieser Ursachen zu machen. Wir unterdrücken deshalb gern alle Ausführungen über die Pathogenese dieser Krankheit.

Pathologie der Spinalirritation.

Symptome.

Die Entwicklung der Krankheit ist meist eine allmälige. Leichter Schmerz und Unbehagen im Rücken, besonders zwischen den Schulterblättern, stellen sich ein, anfangs nur bei besonderen Gelegenheiten, bei Aufregungen, Uebermüdung; allmälig mehr bleibend und auf immer geringere Veranlassungen hin. Dazu gesellen sich dann noch allerlei andere, excentrische Schmerzen, eine grössere nervöse Reizbarkeit, abnehmende Leistungsfähigkeit u. s. w.; das schreitet dann nach und nach bis zur vollen Entwicklung des Krankheitsbildes fort.

Manchmal aber entwickelt sich dasselbe auch rasch, in wenig Tagen, besonders nach der Einwirkung sehr energischer Ursachen auf prädisponirte Individuen.

Das Krankheitsbild gestaltet sich dann im Allgemeinen folgendermassen.

Ein mehr oder weniger erhebliches Krankheitsgefühl belästigt die Patienten; ein allgemeines Missbehagen, erhöhte psychische Reizbarkeit hat sich ihrer bemächtigt. In den meisten Fällen klagen sie besonders über Rückenschmerz, der bald da bald dort, am häufigsten zwischen den Schulterblättern, dann oben im Nacken, seltener in der Lendengegend localisirt wird. Er pflegt bei Bewegungen und Anstrengungen, bei allen Exacerbationen der Krankheit stärker zu werden.

Die Untersuchung enthüllt an der betreffenden Stelle gewöhnlich eine lebhafte Empfindlichkeit gegen Druck, Beklopfen, Ueberfahren mit einem heissen Schwamm, Elektricität und andere Reize. Diese Empfindlichkeit kann so gross sein, dass schon die leiseste

Berührung lebhafte Schmerzäusserungen hervorruft, dass der Dru
der Kleider unerträglich, Anlehnen des Rückens unmöglich wi
Gewöhnlich ist die Haut der betreffenden Rückenpartien hochgra
hyperästhetisch, meist sind aber auch die Dornfortsätze selbst geg
Druck sehr empfindlich. Grad und Charakter des Schmerzes si
in den einzelnen Fällen sehr verschieden; meist wird der Schm
als ein mehr oder weniger lebhaftes Wehgefühl beschrieben, d
oft die Einwirkung des Reizes erheblich lange Zeit überdauert. -
Hammond beschreibt ausserdem noch einen tiefsitzenden Rücke
schmerz, welcher bei Druck auch auf nicht empfindliche Wirbel, be
Bewegungen der Wirbelsäule, beim Stehen etc. auftreten soll.

Dazu gesellt sich dann noch eine Menge anderer Erscheinungen
vor allen Dingen sind es Schmerzen in den verschiedenste
Theilen des Körpers, welche die Kranken belästigen. Neuralgiform
Schmerzen bald in den obern Extremitäten, oder im Hinterhaup
im Gesicht; bald am Rumpf oder in den Eingeweiden, in Form ver
schiedener visceraler Neuralgien auftretend; bald in den untern Ex
tremitäten, der Beckengegend, der Blase, den Genitalien. Schmerze
oft von grosser Heftigkeit und Energie, bald mehr flüchtig, bald meh
dauernd, nicht selten auf geringe Veranlassungen wiederkehrend.

Mit diesen Schmerzen sind manchmal auch Parästhesien ver
bunden: Kriebeln, Formication, Gefühl von Brennen und Hitze, manch
mal auch von Kälte; doch treten diese Dinge weniger in den Vor
dergrund. Dasselbe gilt in noch höherem Maasse für wirkliche An
ästhesie; dieselbe scheint nur sehr selten beobachtet zu sein.

Regelmässig aber beobachtet man ausgesprochene Störungen
der Motilität; vor allen Dingen grosse Müdigkeit und Erschöpf
barkeit; die Kranken haben keine Ausdauer mehr beim Gehen, kön
nen dies nicht mehr lange thun und schliesslich gar nicht mehr, wei
sie bei jedem Versuche dazu unerträgliche Schmerzen bekommen
Den meisten Kranken ist deshalb die ruhige Rückenlage am ange
nehmsten und sie verharren auch gewöhnlich in derselben. — Auc
Handarbeiten, Stricken, Nähen, Clavierspielen, Schreiben etc. wer
den mehr und mehr beschränkt und schliesslich ganz eingestellt
hauptsächlich wegen der dadurch erzeugten Schmerzen im Rücke
oder den Extremitäten. Dabei besteht in der Regel keine wirklich
Lähmung: alle Bewegungen sind möglich, aber sie rufen lebhaft
Schmerzen hervor und es fehlt die Ausdauer. Höchstens kommt e
in vereinzelten Fällen zu einer mässigen, mehr diffusen Parese; abe
eigentliche Paralyse gehört nicht zu den Symptomen der Spinal
irritation.

Auf der andern Seite wird viel von spasmodischen Erscheinungen berichtet: nicht selten beobachtet man fibrilläre Zuckungen, Spasmen einzelner Muskeln, choreaartige Bewegungen, Singultus u. dgl. Selbst anhaltende Contracturen, epileptische Anfälle u. s. w. will man, wahrscheinlich aber mit Unrecht, als Folgen der Spinalirritation beobachtet haben.

Vasomotorische Störungen sind ebenfalls sehr gewöhnlich; die meisten Kranken zeigen abnorme Erregbarkeit der Gefässe, erröthen und erblassen leicht; die meisten leiden an auffallender Kälte der Hände und Füsse, die manchmal eine bläuliche, cyanotische Farbe zeigen.

Sehr gewöhnlich sind ferner Functionsstörungen in den vegetativen Organen, die in mannigfaltigster Form auftreten können: Aufstossen, Nausea, selbst Erbrechen kommen vor; Herzpalpitationen sind sehr gewöhnlich; seltener Athmungsstörungen, Krampfhusten u. dgl.; häufiger dagegen Blasenkrampf, gesteigerter Harndrang, reichliche Entleerung klaren, blassen Urins, während wirkliche Lähmungserscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms wohl nicht hierher gehören.

Endlich gehören zu den fast regelmässigen Symptomen auch noch gesteigerte psychische Reizbarkeit und Verstimmung, mehr oder weniger hochgradige Schlaflosigkeit; manchmal etwas Schwindel, Ohrensausen, Unfähigkeit längere Zeit zu lesen, weil Flimmern vor den Augen und Sehstörung eintritt u. s. w.

Es ergibt sich aus alledem ein äusserst mannigfaltiges Bild der Krankheit. In der That sind die einzelnen Fälle auch sehr verschieden. Man kann versuchen, sie zu trennen, je nachdem mehr die oberen, mittleren oder unteren Partien des R.-M. der Hauptsitz des Leidens sind.

Sind vorwiegend die oberen Partien ergriffen, so sind Rückenschmerz und Spinalempfindlichkeit hauptsächlich an der Halswirbelsäule localisirt; Kopferscheinungen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Sinnesstörungen, Schmerzen im Hinterhaupt und im Bereich des Plexus brachialis treten in den Vordergrund; Uebligkeit, Erbrechen, Herzpalpitationen, Singultus u. s. w. sind nicht selten; die Motilität der oberen Extremitäten ist vorwiegend gestört.

Beim Sitz im Brusttheil sind neben den localen Erscheinungen an der Wirbelsäule besonders Intercostalneuralgien, Gastralgie, Nausea, Dyspepsie u. dgl. an der Tagesordnung; die unteren Extremitäten nehmen aber gewöhnlich an den Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen ebenfalls erheblichen Antheil.

Ist vorwiegend der *Lendentheil* befallen, dann sind Neur
gien in den unteren Extremitäten und in den Beckenorganen, Blas
krampf und Blasenschwäche, kalte Füsse, Schwäche der Beine u. s.
die Haupterscheinungen.

Nicht selten kommt aber auch eine mehr oder weniger *diffus*
Verbreitung der Krankheit vor; die Wirbelsäule ist dann a
mehreren Punkten, oft in grosser Ausdehnung schmerzhaft und di
verschiedensten peripheren Symptome compliciren das Krankheitsbil

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Ueber die Art des Beginns de
Krankheit haben wir oben schon gesprochen. — Der *Verlauf* de
selben ist in den meisten Fällen ein äusserst schwankender. Besse
rungen und Verschlimmerungen wechseln in der regellosesten Weis
miteinander ab; bald da bald dort treten die Hauptsymptome un
die spinale Empfindlichkeit auf; ohne nachweisbaren Grund erfolg
oft eine Verschlimmerung, ebenso aber auch die Besserung; un
gerade dabei muss man sich vor therapeutischen Illusionen hüte

Manche Fälle haben einen relativ acuten Verlauf, zeigen rasch
Verschlimmerung, aber auch ebenso rasche Besserung und Genesun

In der Mehrzahl der Fälle aber ist die Krankheit eine äusser
langwierige und chronische, und ihre *Dauer* berechnet sich nac
Monaten oder Jahren; es gibt wohl auch einzelne Kranke, welc
mehr oder weniger das ganze Leben hindurch von zeitweiligen A
fällen der Krankheit zu leiden haben und die bei jeder geringst
Schädlichkeit sich einem Rückfall derselben ausgesetzt sehen.

Trotzdem kann wohl als Regel der *Ausgang in Genesun*
betrachtet werden; bei einigermassen zweckmässigem Verhalten u
bei Fernhaltung der Ursachen darf dieselbe in der Mehrzahl d
Fälle erwartet werden; freilich gehört dazu oft viel Geduld, und d
zahlreichen Verschlimmerungen und Rückfälle können die Heilu
oft sehr verzögern.

Ob die Spinalirritation in schlimmen Fällen auch ihren Ausga
in schwerere, spinale Erkrankungsformen nehmen könne, scheint u
nicht hinreichend festgestellt. Die fast nur aus älterer Zeit sta
menden Beobachtungen bieten keine hinreichende Garantie gegen d
Verwechselung der ersten Stadien schwerer spinaler Läsionen n
der functionellen Rückenmarksreizung. Diese Frage kann also e
durch weitere sorgfältige Beobachtungen entschieden werden. W
ja überhaupt die ganze Lehre von der Spinalirritation einer erneut
Revision an der Hand sorgfältiger und kritisch gesichteter klinisch
Beobachtungen dringend bedarf.

Erst dann werden wir auch in der Lage sein, über das *Wes*

der Spinalirritation eine begründetere Meinung zu haben, als dies bis jetzt der Fall ist. Man wird allerdings kaum im Zweifel darüber sein können, dass die Gebilde innerhalb des Rückgratscanals der eigentliche Sitz der Erkrankung sind und es ist aus dem Ensemble der Symptome gewiss am wahrscheinlichsten, dass das R.-M. selbst sich in einem Zustande krankhafter Functionirung befindet. Die Annahme, dass es sich um eine primäre Affection der Spinalmeningen und erst secundäre Betheiligung der Nervenwurzeln und des R.-M. selbst handle, hat doch zu wenig für sich.

Welche Veränderung aber dabei im R.-M. vorhanden sei, darüber liegen keinerlei directe Beobachtungen vor. Die pathologische Anatomie der Spinalirritation existirt bis jetzt nicht; die wenigen nekroskopischen Befunde, die vorliegen, sind theils nicht constant, theils gehören sie ganz gewiss nicht zur Spinalirritation. Wir sind deshalb auch bloss auf Vermuthungen und Hypothesen über die wesentliche Veränderung des R.-M. bei der Spinalirritation angewiesen. Solche Hypothesen existiren denn auch in zahlloser Menge, und es würde zu weit führen, näher auf dieselben einzugehen. Wie different und geradezu entgegengesetzt die Meinungen der Autoren in dieser Beziehung sind, geht schon daraus hervor, dass Ollivier und zum Theil auch Stilling die Spinalirritation auf Hyperämie des R.-M. zurückführen, während Hammond mit aller Entschiedenheit darauf besteht, dass sie auf Anämie des R.-M. und sogar speciell auf Anämie der Hinterstränge beruhe, und dass ihr letzter Grund vielleicht im sympathischen (vasomotorischen) Nervensystem zu suchen sei; Beard und Rockwell nehmen bald Hyperämie, bald Anämie als Ursache an, während Hirsch und mit ihm viele andere Autoren in der Spinalirritation nur ein sog. dynamisches Leiden, eine Functionsstörung des R.-M. sehen, ohne organische Entartung desselben; eine Irritation, welcher sehr verschiedene Momente zu Grunde liegen können.

Alle diese Ansichten können mit gewichtigen Gründen vertheidigt und bekämpft werden, wir haben dieselben hier nicht genauer abzuwägen, da das Endresultat doch kein anderes sein würde, als das, dass wir zur Zeit noch nichts genaueres wissen können. Am wahrscheinlichsten erscheint auch uns eine reine Functionsstörung gewisser nervöser Elemente des R.-M. (in deren Gefolge wohl auch Hyperämie und Anämie des R.-M. auftreten kann, wenn die Störung sich auf die vasomotorischen Bahnen erstreckt); doch erwarten wir erst von der Zukunft eine definitive Entscheidung über diese immerhin nicht unwichtige Frage.

Diagnose.

Die Erkennung der Spinalirritation wird da nicht besonders schwierig sein, wo der ganze oben geschilderte Symptomencomplex vorhanden ist, wo neben Rückenschmerz und spinaler Empfindlichkeit vielfach wechselnde excentrische Schmerzen, motorische Schwäche, grosse psychische Reizbarkeit ohne ausgesprochene Anästhesie oder Lähmung bestehen, wo alle Organveränderungen fehlen, und ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Intensität der subjectiven Symptome und dem objectiven Befund constatirt werden kann, und wo endlich ausgesprochene Schwankungen in dem Verlauf der Krankheit beobachtet werden.

Dabei hat man sich aber vor einer übereilten Feststellung der Diagnose wohl zu hüten und darf sich zu derselben nur dann verstehen, wenn nach genauer Untersuchung und Erwägung aller Umstände die übrigen in Frage kommenden Möglichkeiten ausgeschlossen sind. In dieser Beziehung ist an folgendes zu denken:

Die Unterscheidung von *Hyperämie des R.-M.* ist um so schwieriger, als früher die Fälle jedenfalls vielfach miteinander verwechselt wurden. Die lange Dauer des Leidens wird das Hauptgewicht für die Annahme der Spinalirritation haben; bei schwere[r] Hyperämie pflegen paralytische Zustände selten zu fehlen. *Hammond* empfiehlt als Probemittel eine subcutane Strychnininjection welche bei Spinalirritation nützen, bei Hyperämie des R.-M. schaden soll.

Von *Meningitis spinalis* wird die Unterscheidung ebenfall oft ihre Schwierigkeiten haben. Doch werden bei dieser die Stei heit und schmerzhafte Spannung der Rückenmuskeln, die besonde bei Bewegungen auftretende Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, etw vorhandenes Fieber, spätere Lähmungen u. s. w. als diagnostisch Kriterien von entscheidender Bedeutung benutzt werden können.

Beginnende *Meningealtumoren*, zu deren Anfangssymptome ja Rückenschmerz und excentrische Neuralgien gehören, wird ma vorwiegend an der Stabilität dieser Erscheinungen, an ihrer dauer den Localisation auf ganz bestimmte Nervenbahnen, weiterhin wo auch an den auftretenden Lähmungserscheinungen erkennen könne

Auch von *Myelitis* wird die Unterscheidung sich gewöhnlic sehr bald ergeben. Bei ihr ist nur tiefer Druck auf die Dornfor sätze empfindlich, es besteht keine circumscripte Hauthyperästhesi in der Wirbelgegend, dagegen Gürtelgefühl, sehr bald ausgesprochen Anästhesie und Lähmung, Blasenlähmung, nicht selten schmerzhaft

Contracturen und Spasmen, die bei Spinalirritation fehlen. Der schlimme Verlauf des Leidens, das Fehlen des bei der Spinalirritation so gewöhnlichen allgemein nervösen Zustandes werden ebenfalls für Myelitis zu verwerthen sein.

Von Hysterie wird eine Unterscheidung in vielen Fällen unmöglich sein, weil beide Krankheiten vieles miteinander Verwandte haben, und die Spinalirritation nicht selten im Krankheitsbilde der Hysterie vorkommt. Die specifisch hysterischen Symptome, Globus, allgemeine Krämpfe, bestimmte Lähmungsformen u. dgl. gehören nicht zum Symptomenbilde der Spinalirritation; auch fehlt bei dieser gewöhnlich die für die Hysterie so charakteristische eigenthümliche psychische Beschaffenheit, Launenhaftigkeit, Reizbarkeit u. dgl. Man wird deshalb aus einer eingehenden Beurtheilung des Gesammtverhaltens in vielen Fällen unterscheidende diagnostische Merkmale entnehmen können, während man in andern Fällen zur Annahme beider Krankheiten nebeneinander genöthigt ist.

Von der im folgenden Abschnitt zu schildernden Neurasthenia spinalis, die im Ganzen eine gewisse Verwandtschaft mit der Spinalirritation nicht verleugnen kann, unterscheidet sich diese dadurch, dass bei ihr die sensiblen Reizungserscheinungen überwiegen, dass hochgradige Wirbelempfindlichkeit vorhanden ist, dass sie vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vorkommt (s. u. Diagnose der spinalen Nervenschwäche).

Die Merkmale, welche die Spinalirritation von Wirbelcaries und anderen groben Läsionen der Wirbelsäule unterscheiden, brauchen wohl hier nicht besonders aufgeführt zu werden.

Prognose.

Dieselbe wird wohl im Allgemeinen für günstig gehalten, ist es jedoch nicht unbedingt. Unter allen Umständen ist festzuhalten, dass die Krankheit meistens chronisch wird, viele Monate und Jahre lang dauern kann, und dass Recidive bei ihr sehr häufig sind.

Von Lebensgefahr ist allerdings keine Rede, aber den meisten Kranken ist doch ein langes und lästiges Siechthum beschieden, jeder Lebensgenuss ist ihnen verkürzt, sie werden von quälenden Schmerzen heimgesucht u. s. w. — alles Dinge, die bei der Stellung einer Prognose ebenfalls Berücksichtigung verdienen.

Therapie.

Die Behandlung der Spinalirritation hat ihre nicht geringen Schwierigkeiten. Es handelt sich um eine nicht so ganz leicht zu

beseitigende Ernährungsstörung im R.-M. und ausserdem gewöhnli
auch um reizbare, launische, wenig energische Patienten, so da
die nöthige Consequenz und Energie in der Behandlung oft schw
zu erreichen sind.

Vor allen Dingen suche man etwaige Ursachen zu entfe
nen. Aus der Aufzählung der ätiologischen Momente ergibt si
leicht, was da Alles in Frage kommen kann.

Bei der directen Behandlung ist wohl die Hebung der E
nährung und des Tonus des Nervensystems, speciell des R.-M., d
Hauptsache. In erster Linie ist also in den meisten Fällen ein al
gemein tonisirendes Verfahren angezeigt: Gute und reich
liche Ernährung, nicht zu zaghafter Gebrauch von Spirituose
(die Engländer empfehlen dieselben in grossen Dosen und Ham
mond verlangt direct Stimulantien: Brandy, Rum etc.). Als Unte
stützungsmittel dienen Chinin und Eisen, die Zinkpräparate, Lebe
thran. Viel frische Luft ist allen Kranken unbedingt nöthig: activ
und passive Bewegung in derselben ist immer angezeigt; doc
übertreibe man in dieser Beziehung die Anforderungen an die Patie
ten nicht, da ihnen öftere Ruhe in horizontaler Lage vielfach nöthig is
Wo man es haben kann, ist Wald- und Bergluft zu versuchen; ei
mässige Kaltwassercur dient zur Unterstützung dieses tonisirend
Verfahrens und wird besonders im Hochgebirgsklima von Nutzen sei

Eines besonderen Rufes bei der Behandlung der Spinalirritati
erfreut sich bei vielen Autoren das Strychnin (und andere Präp
rate der Nux vomica). Man gibt es entweder für sich oder in pa
sender Verbindung mit andern Medicamenten. So empfiehlt Ham
mond eine Verbindung von Extr. nuc. vomic. (0,03) mit Zinkphosph
(0,005), mehrmals täglich zu geben. Ebenso scheint eine Verbindu
von Eisen, Chinin und Nux vomica (in verschiedenen Präparate
vielfach nützlich zu sein.

Ein weiteres wichtiges Heilmittel ist der galvanische Stro
Hammond rühmt demselben grosse Erfolge nach, und auch ich b
sitze einige günstige Erfahrungen darüber. Am besten scheint
zu sein, wenn man einen aufsteigenden stabilen Strom durch d
Wirbelsäule gehen lässt und dabei die besonders schmerzhaften P
tien zwischen die beiden Pole nimmt. Der Strom darf nicht se
stark, die Sitzungen müssen kurz sein. Ausserdem hat man au
direct auf die besonders schmerzhaften Wirbel die Kathode manc
mal mit Erfolg einwirken lassen. — Manchen hierhergehörigen Kra
ken werden auch die Methoden der allgemeinen Faradisation u
der centralen Galvanisation von Nutzen sein (s. o. S. 198 ff.).

Endlich erfreuen sich die Ableitungsmittel seit lange einer ganz allgemeinen Empfehlung. Am besten scheint ihre Application unmittelbar auf die erkrankten und besonders schmerzhaften Stellen am Rücken. Von der Application von Vesicantien, Einreibung von Tart. emetic.-Salbe, von Terpentinöl, Veratrinsalbe u. s. w. werden mancherlei Wunderdinge berichtet. Doch ist nicht selten eine wiederholte und längere Application dieser Mittel erforderlich. Für leichtere Fälle genügen auch trockene Schröpfköpfe, und nur in ganz seltenen Fällen wird man seine Zuflucht zu Moxen oder zum Glüheisen nehmen dürfen.

Vor Blutentziehungen an der Wirbelsäule, die früher sehr Mode waren, wird man sich im Allgemeinen zu hüten haben. Für die meisten Kranken passen sie wohl nicht; wohl aber können sie unter besonderen Verhältnissen, bei sehr robusten, vollsaftigen Individuen, bei Zeichen vorhandener Congestion sehr zweckmässig sein.

Gegenstand der symptomatischen Behandlung sind besonders die Rückenschmerzen und andere neuralgiforme Beschwerden. Hammond empfiehlt besonders die Opiate; weiterhin wäre die Application heissen Wassers oder Sandes längs der Wirbelsäule zu versuchen; ferner Kal. bromat., Vesicantien und andere Ableitungsmittel, Faradisation und Galvanisation etc. — Gegen vorhandene und zurückbleibende Schwächezustände ist besonders die Elektricität angezeigt.

8. Functionelle Rückenmarksschwäche. — Spinale Nervenschwäche. Neurasthenia spinalis.

Beard and Rockwell, Practic. treatise on the uses of Electricity etc. 1871. p. 294. — Russel, Cases of paraplegia induced by exhaustion of the spinal cord. Med. Times 1863. Oct. 31; 1867. May 25. — A. Bourbon, De l'influence du coit et de l'onanisme dans la station sur la production des paraplégies. Paris 1859. — Leyden l. c. II. S. 22. — Erb, Bericht über die Versamml. mittelrhein. Aerzte am 18. Mai 1875 in Heidelberg. Betz' Memorabil. 1875. 5. Heft. — Holst, Ueb. Neurasthenie und üb. ihr Verhältniss zur Hysterie und Anämie. Dorp. med. Zeitschr. VI. S. 15. 1876. — Anjel, Ueber vasomotor. Neurasthenie etc. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 394. 1878.

Einleitung und Begriffsbestimmung. Jedem Arzte kommen in der täglichen Praxis, vorwiegend wenn auch durchaus nicht ausschliesslich in den höheren Ständen der Gesellschaft, zahlreiche nervöse Erkrankungen vor, die an den verschiedenen Bezirken des Nervensystems zu Tage treten können. Eine anatomische Begründung für dieselben ist in der Regel nicht zu finden, und jedenfalls können erhebliche anatomische Veränderungen nach dem ganzen

Krankheitsbilde und Verlauf ausgeschlossen werden. Es sind di
die Fälle, die unter den Namen der „Nervosität", des „Nervos
mus", der „nervösen Schwäche" u. s. w. zusammengeworfen u
gewöhnlich mit mehr oder weniger Missbehagen betrachtet werde
Beard und Rockwell haben eine ganz gute Charakteristik de
selben gegeben und dafür den Namen Neurasthenie (Nerve
schwäche) vorgeschlagen.

Es ist zweckmässig, diese Fälle etwas schärfer ins Auge z
fassen und einzelne Kategorien derselben von einander zu sonder
Die genauere Beobachtung zeigt leicht, dass diese Nervenschwäch
in verschiedenen Formen auftreten und verschiedene Abtheilunge
des Nervensystems einzeln befallen kann. Es kommen Fälle vo
in welchen das ganze Nervensystem mehr oder weniger ergriffe
erscheint, andere in welchen vorwiegend das Gehirn betheiligt i
(und welche zum Theil zu den Psychosen gehören, oder zu de
was Runge vor Kurzem als „Kopfdruck" beschrieben hat) u
wieder andere in welchen überwiegend die Functionen des R.-
leiden. Gerade diese letzteren, die spinale Form der Neurasth
nie, wollen wir hier betrachten.

Eigene reiche Erfahrung hat mich gelehrt, dass nicht selt
solche Fälle zur Beobachtung kommen und dass sie von erheblich
praktischer Wichtigkeit sind. Denn sie machen nicht bloss de
Kranken, sondern nicht selten auch dem Arzte erhebliche Sorge
weil das Krankheitsbild häufig eine auffallende Aehnlichkeit m
den ersten Stadien beginnender schwerer Rückenmarkserkranku
hat. Es ist natürlich wichtig, hier frühzeitig eine möglichst b
stimmte Entscheidung zu treffen, da die Prognose beider Zustän
ja eine sehr differente ist.

Wir verstehen also unter der spinalen Nervenschwäc
jene Krankheitszustände, bei welchen ausgesprochene u
unzweifelhafte Störungen der Rückenmarksfunction
vorhanden sind, für welche sich aber keinerlei erhe
liche anatomische Grundlagen auffinden oder annehm
lassen; eine Krankheitsform also, welche wir zur Zeit noch zu d
functionellen Erkrankungen zählen müssen.

Ob und inwieweit diese Krankheitsform in wirkliche organisc
Erkrankung des R.-M. überführen könne, lässt sich jetzt noch nic
übersehen; nach meiner Erfahrung scheint mir dies jedenfalls selt
vorzukommen. Wohl aber ist das Symptomenbild der Neurasthe
spinalis nicht selten im Beginn anatomischer Erkrankungen des R.-
vorhanden, dann aber wohl immer mit gleichzeitigen anderweitig

Störungen, welche die beginnende anatomische Läsion erkennen lassen.

Es kann nicht geleugnet werden, dass diese Krankheitsform in vieler Beziehung Aehnlichkeit und Verwandtschaft hat mit der im vorigen Abschnitt behandelten Spinalirritation, und es liesse sich vielleicht der Satz verfechten, dass sie für das männliche Geschlecht im Wesentlichen dasselbe ist, was die Spinalirritation für das weibliche. Gleichwohl werden sich aus der Darstellung charakteristische Unterschiede ergeben, und ich glaube, dass man beide Krankheitsformen, wenn auch als verwandte, so doch nicht als identische wird betrachten dürfen. Ueberhaupt wäre es wohl an der Zeit, durch eine schärfere klinische und symptomatische Durcharbeitung dieser spinalen „Neurosen" eine bessere Unterscheidung und Classificirung derselben anzubahnen, um dadurch die Pathologie dieser noch so sehr dunkeln Zustände etwas zu fördern.

Das Folgende soll nur ein Anfang davon sein. In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über die fragliche Krankheitsform: bei O. Berger[1]) finde ich einen exquisiten Fall kurz erwähnt: Scholz[2]) beschreibt einen solchen unter anderem Namen; das was Leyden als „Spinalirritation durch Samenverluste" beschreibt, gehört wohl auch zum grössten Theil hierher; ebenso vieles, was man als Folge der Spermatorrhoe etc. beschrieben hat, worüber man die vortreffliche Darstellung von Curschmann im IX. Bande 2. Abth. dieses Handbuchs vergleichen möge.

Aetiologie.

Eine Prädisposition zu dieser Krankheitsform besteht besonders beim männlichen Geschlecht; dasselbe wird in weit überwiegender Häufigkeit befallen. Das jugendliche und mittlere Lebensalter sind der Erkrankung am meisten ausgesetzt.

Und ganz besonders sind es Leute aus neuropathisch belasteten Familien, welche ein Hauptcontingent zu diesen Störungsformen stellen; aus Familien, in welchen Psychosen, Hysterie, Hypochondrie und andere Neurosen zu Hause sind. Ferner sind es besonders die höheren Stände, in welchen die Krankheit häufig vorkommt; doch bleiben auch die niederen Stände durchaus nicht verschont.

Endlich können auch alle die sogleich zu erwähnenden directen

1) Zur Pathogenese der Hemikranie. Virch. Arch. Bd. 59. S. 335. 1874.

2) Ueber Rückenmarkslähmungen und deren Behandlung in Cudowa. S. 21.

Ursachen der Krankheit auch die Prädisposition zu derselben steige und vielleicht hervorrufen.

Von diesen directen Ursachen kann ich nach meinen Erfa rungen besonders 3 Kategorien als vorzugsweise wirksam bezeichn

Geistige Ueberanstrengungen können manchmal au die spinale Form der Neurasthenie herbeiführen: so angestreng Berufsthätigkeit, schwere geistige Arbeit, besonders auch Nach arbeit; in ähnlicher Weise wirken Sorgen und Aufregungen, heftig Gemüthsbewegungen und Leidenschaften, Spielen etc. bei prädispo nirten Personen.

Weit wichtiger und häufiger aber sind geschlechtliche Ex cesse die Veranlassung der Krankheit: Onanie, sehr frühzeitig be gonnen und lange Zeit fortgesetzt; übermässige Ausübung des Coitus ich habe wiederholt bei sonst gesunden Männern nach sehr starke geschlechtlichen Excessen das ganze Symptomenbild der spinale Nervenschwäche auftreten, aber bei passendem Verhalten nach weni Wochen wieder verschwinden sehen. Der Begriff des geschlech lichen „Excesses" ist natürlich sehr schwankend; aber gerade fi die in Frage kommenden Individuen fängt der Excess gewöhnli schon bei relativ geringen Leistungen an. — Auch längere Zeit for gesetzte Excesse mässigen Grades sind manchmal zu beschuldige und die Affection tritt nicht selten nach den Flitterwochen auf. gleicher Weise wirken auch bei disponirten Individuen häufig wiede holte geschlechtliche Aufregungen ohne Befriedigung. Nicht mind schädlich scheint nach französischen Autoren die im Stehen versuch sexuelle Befriedigung zu sein.

In geringerem Grade scheint körperliche Uebera strengung wirksam zu sein; doch werden lange Märsche, fo gesetzte Strapatzen, Bergbesteigungen u. s. w. manchmal als U sachen beschuldigt.

Am sichersten ist die krankmachende Wirkung, wenn mehre von den genannten Momenten zusammentreffen: z. B. grosse geisti und körperliche Anstrengung, Störungen der Nachtruhe; daher i das Leiden nicht selten bei Aerzten; oder wenn bei angestrengt geistiger Thätigkeit geschlechtliche Excesse nicht vermieden we den u. dgl.

Ob es noch andere Ursachen für die Krankheit gibt, muss er noch festgestellt werden; doch ist es wahrscheinlich, dass schwer erschöpfende Krankheiten, dass schlechte Ernährung und andere d Leistungsfähigkeit des Nervensystems herabstimmende Momente dieser Richtung wirksam sein können.

Pathologie der spinalen Nervenschwäche.

Symptome.

Die Schilderung des Krankheitsbildes basirt fast ausschliesslich auf den subjectiven Klagen der Kranken. Diese, meist jugendliche Individuen oder Männer mittleren Lebensalters — beschweren sich vor allen Dingen über eine Reihe von motorischen Störungen, unter welchen eine auffallende Schwäche und rasche Ermüdung der unteren Extremitäten obenan steht. Die Kranken haben in den Beinen beständig das Gefühl hochgradiger Ermüdung, wie es Gesunde nur nach erheblichen körperlichen Anstrengungen haben; das macht sich schon des Morgens im Bett bemerklich. Sie sind unfähig, längere Zeit anhaltend zu gehen oder zu stehen; besonders längeres Stehen macht sie auffallend müde und abgespannt. Nach stärkeren Anstrengungen tritt neben dem hochgradigen Ermüdungsgefühl leicht Zittern der Beine ein, ebenso eine auffallende Steifheit der Beine, wie sie Gesunde nur nach einer rechten Forcetour empfinden. — Nach ungewohnten Anstrengungen, selbst sehr mässigen Grades, tritt auffallend leicht jener eigenthümliche Muskelschmerz ein, dessen Deutung noch so unklar ist.

Ich verstehe darunter jenen bekannten Muskelschmerz, der auch bei Gesunden nach sehr lebhaften, ungewohnten Muskelanstrengungen, z. B. wenn man nach langer Unterbrechung einmal wieder reitet, turnt, Bergtouren macht oder dgl., so häufig eintritt. Er pflegt sich erst circa 24 Stunden nach der Ueberanstrengung einzustellen, ist mit leichter Schwellung des Muskels und Empfindlichkeit gegen Druck verbunden und wird durch jede Contraction des betreffenden Muskels hervorgerufen. Worin das Wesen dieses Schmerzes beruht, wissen wir noch nicht. Derselbe tritt bei den uns hier beschäftigenden Kranken ganz besonders leicht und nach relativ sehr geringen Anstrengungen auf.

In weit geringerem Grade als in den Beinen finden sich ähnliche Erscheinungen von leichter Ermüdung und geringerer Ausdauer auch in den Armen.

Dazu gesellen sich dann mancherlei Störungen in der sensiblen Sphäre. Eine der gewöhnlichsten darunter ist ein eigenthümlicher Rückenschmerz, der wie es scheint in den Muskeln des Rückens localisirt ist, bei bestimmten Bewegungen, beim Vor- oder Rückwärtsbeugen der Wirbelsäule, bei gewissen Schulterbewegungen, oft auch beim Athmen oder Schlucken eintritt. Der Schmerz ist nicht sehr intensiv, in seinem Auftreten und seiner Localisation sehr wechselnd, nur selten längere Zeit an einer Stelle

bestehend. Er wird gesteigert oder hervorgerufen durch leichte kältung, Luftzug, wohl auch nach Excessen in baccho oder ven

Manchmal wird ein mehr diffuses Brennen in der Haut Rückens, besonders zwischen den Schulterblättern beobachtet; mit ist meist Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze verbunden, g wie bei der Spinalirritation. — In andern Fällen endlich wird a Kreuzschmerz beobachtet.

In den Extremitäten, besonders den unteren, steigert sich oben schon erwähnte lästige und hochgradige Ermüdungsgef nicht selten zu leichten ziehenden und reissenden Schmerz in einzelnen Nervengebieten. Diese Schmerzen pflegen nicht s heftig und meist ganz vorübergehend zu sein; sie treten vorwiege bei Bewegungen und nach stärkeren Anstrengungen auf. Dabei si nicht selten auch einzelne Muskeln steif und schmerzhaft. — ausgesprochenen lancinirenden Schmerzen von der bekannten (s. o. allg. Theil) und Heftigkeit kommt es selten oder nie in solch Fällen.

Sehr selten auch werden ausgesprochene Parästhesien gegeben; über leichtes Taubheitsgefühl oder Formication kla manche Kranke besonders in Verbindung mit ausgesprochener Kä der Füsse und dann besonders solche, welche diese Symptome k nen und fürchten (Mediciner).

Ganz gewöhnlich ist die Klage über kalte Hände und Füs wahrscheinlich der Hauptsache nach bedingt durch vasomotoris Störungen. Besonders die Füsse sind oft eisig kalt und selbst Bett schwer zu erwärmen. Selten haben die Kranken mehr Gefühl von Brennen in denselben und dann auch objectiv eine höh Temperatur darin.

Sehr auffallend sind meist die Störungen der Geschlech function, und zwar erscheinen dieselben gewöhnlich in der F der reizbaren Schwäche: die Erectionsfähigkeit und Potenz sind mindert, beim Versuch des Coitus tritt mehr oder weniger verfrü Ejaculation ein, wiederholte Ausführung desselben ist unmögl Nach dem Coitus bleibt meist auffallende Abgeschlagenheit, Glie unruhe u. dgl. zurück, ein Halbschlummer mit Schweissausbr folgt demselben oder dgl. — Meist nehmen alle Krankheitssympt bei nicht ganz mässiger Befriedigung des Geschlechtstriebes o selbst schon bei wiederholter geschlechtlicher Aufregung zu. Po tionen oder Spermatorrhoe gehören nicht zu den regelmässigen Zü des Krankheitsbildes, wenn sie nicht schon vorher bestanden und Ursachen der Krankheit anzusehen sind. Doch trägt ihr häufige

Auftreten nicht selten zur erheblichen Verschlimmerung des Leidens bei und wird von den Kranken sehr gefürchtet.

Die Blasenfunction ist in der Regel ganz normal; hie und da wird etwas Nachträufeln angegeben. — Natürlich fungirt auch der Sphincter ani normal. — Trophische Störungen an den untern Extremitäten, Decubitus oder dgl. kommen nie zur Beobachtung.

Zu diesen regelmässigen und häufigsten Erscheinungen gesellt sich dann meist noch eine Reihe von Symptomen, welche auf eine grössere Verbreitung der Nervenschwäche deuten. Darunter ist besonders zu erwähnen eine Schlaflosigkeit, welche gerade nicht sehr hochgradig zu sein pflegt, aber oft in eigenthümlicher Form eintritt, so dass die Kranken nach wenigen Stunden Schlafs erwachen, grosse Gliederunruhe empfinden und dann mehrere Stunden nicht einschlafen können; am Morgen fühlen sie sich dann besonders abgeschlagen. — Dazu kommt in manchen Fällen etwas Eingenommenheit des Kopfes, grössere Schreckhaftigkeit, nicht selten eine auffallend weiche Gemüthsstimmung, Weinerlichkeit etc. Ueber Schwindel habe ich nur selten klagen hören. — Die höheren Gehirnfunctionen, Gedächtniss, Intelligenz u. s. w., sowie die Sinnesorgane sind dabei völlig normal. Die geistige Leistungsfähigkeit kann ganz unvermindert sein, ist aber doch meist durch die hypochondrische Verstimmung der Kranken herabgesetzt.

Die vegetativen Functionen sind im Ganzen ungestört; am häufigsten begegnet man noch Störungen des Verdauungsapparats: Dyspepsie, Neigung zu Verstopfung, Flatulenz etc. Manchmal klagen die Kranken über Herzklopfen, manchmal über Beklemmung.

Das allgemeine Krankheitsgefühl ist dabei sehr gross. Bei den meisten Kranken der Art besteht entschiedene hypochondrische Verstimmung, Furcht vor Tabes u. s. w.; besonders bei Aerzten pflegt das sehr hervorzutreten und sie äusserst unglücklich zu machen.

Die allgemeine Ernährung sinkt in der Regel etwas; die Kranken werden etwas magerer, bekommen ein fahles Aussehen und werden in mässigem Grade anämisch. Sie zeigen dabei immer eine grosse Empfindlichkeit gegen Kälte und stärkeren Temperaturwechsel.

Allen diesen Klagen gegenüber ist nun der objective Befund — und das ist von entscheidender Wichtigkeit — äusserst mager, ja fast vollkommen negativ. Die genaueste Untersuchung lässt keine Spur von Motilitätsstörung erkennen: alle Bewegungen geschehen leicht und sicher; die feinsten und complicirtesten Be-

wegungen sind möglich; die Kranken stehen auf Einem Fuss, stehen mit geschlossenen Augen ganz perfect; nur die Ausdauer den Muskelactionen ist herabgesetzt.

Ebenso besteht auch nicht die leiseste Sensibilitätsstörung Empfindlichkeit der Dornfortsätze ist in der Regel nicht vorhand Haut- und Sehnenreflexe pflegen normal zu sein. Es besteht ke Atrophie, keine Veränderung in der elektrischen Erregbark Höchstens lässt sich in vielen Fällen ein mässiger Grad von ämie, ein verändertes, leidendes Aussehen constatiren.

Die genaueste objective Untersuchung ergibt also gar ke Veränderung, welche irgendwie im Verhältniss zu den subjecti Beschwerden der Kranken stünde.

Natürlich sind nicht alle Fälle gleich, sondern es kommen za reiche Verschiedenheiten in dem Krankheitsbilde vor; das eine o andere Symptom kann fehlen oder in dem einen Falle mehr a gesprochen sein, als in dem andern; die Hauptzüge des vorsteh den Krankheitsbildes wird man aber wohl in den meisten Fäl auffinden.

Ich wähle unter meinen Krankheitsgeschichten (deren ich ber mehr als zwei Dutzend besitze) folgenden Fall als Beispiel aus: tient, ein 35jähriger Grosshändler, stammt aus einer neuropathisc Familie: zwei Schwestern waren im Irrenhaus, ein Bruder hat Neig zu Melancholie und nervösen Leiden; er selbst ist seit lange „nervö Mit 23 Jahren verheirathet, hat 3 Kinder; gibt an, in sexueller ziehung viel, vielleicht zu viel gethan zu haben, hat jedoch nie un telbaren Nachtheil davon bemerkt. War wegen seiner Nervosität ö im Seebad, mit vorübergehendem Erfolg. Hat sehr viel Arbeit; lich mindestens 8 Stunden Comptoir mit zeitweiligem Aufenthalt dumpfen feuchten Magazinen. Langsame Zunahme aller nervösen scheinungen; seit ca. 4 Wochen besteht folgendes Symptomenbild:

Hochgradige allgemeine Müdigkeit; lebhaftes Müdigkei gefühl des Morgens im Bett; Unfähigkeit lange zu marschi und wenn es geschieht, dann grosse Müdigkeit und lebhaftes Z tern der Beine. Bei mässigen ungewohnten Anstrengungen and Tags lebhafte Muskelschmerzen (so jüngst nach 1/4 stündig Schlittschuhlaufen). Kein Schwanken und keine Unsicherheit b Gehen; kein Schwindel. Auch etwas Müdigkeit der Arme, sicherheit beim Schreiben.

Keine Schmerzen, kein Taubsein oder Formication in Beinen o Armen. Kein Kopfschmerz; nur häufig Druckgefühl am Scheitel. telligenz und Gedächtniss gut; deprimirte, hypochondrische Stimmu — Hie und da unbehagliches Gefühl im Rücken, jedoch k eigentlicher Schmerz. Sehr viel kalte Füsse, was früher nie Fall war. Grosse Empfindlichkeit gegen Kälte; nach ih Einwirkung treten leichte ziehende Schmerzen in den Gliedern auf.

Schlaf schlecht; Patient wacht gewöhnlich gegen 3 Uhr auf und wacht dann 2—3 Stunden mit grosser Abgeschlagenheit und Unruhe in den Gliedern.

Blasenfunction ganz normal. — Geschlechtsfunction in den letzten Wochen deutlich alterirt: grössere sexuelle Erregbarkeit, verfrühte Ejaculation, ungenügende Erection; nach dem Coitus Ermattungsgefühl, Aufgeregtheit, unruhiger Halbschlummer.

Weinerliche Stimmung; ungewohnte Schreckhaftigkeit und Verlegenheit; auffallende Unsicherheit, wenn er weiss, dass er beobachtet ist. — Oefter Herzklopfen und etwas Kurzathmigkeit beim Treppensteigen. Appetit und Stuhl gut.

Die objective Untersuchung ergibt: Kräftig aussehender, wohlgenährter Mann; innere Organe alle gesund. Motilität objectiv ganz normal. Stehen mit geschlossenen Augen ganz gut. Keine Sensibilitätsstörung. Gehirnnerven alle normal. Leichte Anämie.

Verordnet wurde: Chinin und Eisen; kalte Abreibung am Morgen; Bewegung im Freien; kräftige Nahrung; Mässigkeit in Arbeit und Geschlechtsgenuss; später Hochgebirgsaufenthalt.

Nach einem halben Jahr stellte sich Pat. auf dem Rückweg aus der Schweiz wieder vor: es geht ihm bedeutend besser. Kraft und Leistungsfähigkeit der Beine, sowie die Frische der Stimmung haben entschieden zugenommen. Patient marschirt täglich seine 4—5 Stunden; nur selten tritt dann noch Zittern ein, noch seltener Muskelschmerz. Keine kalten Füsse mehr; Empfindlichkeit gegen Kälte geringer. Schlaf viel besser, wenn auch noch nicht ganz gut. Geschlechtsfunction noch am wenigsten gebessert. Kopf immer frei. Stimmung bedeutend besser; keine Weinerlichkeit mehr.

Nach einem weiteren halben Jahre war der grösste Theil der krankhaften Symptome geschwunden.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Die Krankheit beginnt meist ganz allmälig und in schleichender Weise. Doch kommt es auch vor, dass sie sich ziemlich rasch entwickelt: irgend eine Schädlichkeit, eine starke Anstrengung, ein Excess kann die Krankheit zum Ausbruch bringen, und sie kann sich dann in wenig Tagen oder Wochen bis zu einer bestimmten Höhe entwickeln. In solchen mehr acuten Fällen besteht in den ersten Tagen lebhaftes allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Verminderung des Appetits u. dgl.

Gewöhnlich nehmen die Krankheitserscheinungen dann Wochen und Monate lang allmälig zu und bleiben dann mehr oder weniger stationär. Grosse Schwankungen, vorübergehende erhebliche Besserung sind selten; häufig dagegen geringere Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen.

Bei passender Behandlung und Lebensweise tritt dann ebenso allmälig Besserung ein; aber es können Monate und Jahre vergehen, ehe die letzten Spuren des Leidens getilgt erscheinen. Intercurrente

fieberhafte Erkrankungen scheinen manchmal günstig auf den Verlauf zu wirken und die Wiederherstellung zu beschleunigen. — Spuren der Krankheit können viele Jahre bestehen. Rückfälle sind nicht selten und erfolgen oft auf geringe neue Schädlichkeiten.

Ob auch unheilbare Fälle vorkommen und ob die Krankheit sehr lange Jahre fortbestehen kann, darüber ist meine Erfahrung noch unzureichend. Jedenfalls aber kommen so schwere Fälle vor, dass die Kranken ihrem Beruf entsagen, die Geselligkeit meiden und ein elendes Dasein dahinschleppen müssen.

Es ist mir ebenso zweifelhaft, ob die Krankheit in irgend eine greifbare chronische Erkrankungsform des R.-M. (Myelitis, Sklerose, graue Degeneration) übergehen kann. Bisher ist mir dies noch nicht vorgekommen und ich habe meine Diagnose bisher noch nicht in der angedeuteten Richtung modificiren müssen. Doch können darüber nur längere und ausgedehntere Erfahrungen entscheiden.

Ueber das Wesen der Krankheit jetzt schon eine ganz bestimmte Meinung auszusprechen, halte ich für verfrüht. Wir sind noch viel zu wenig vertraut mit der Pathologie zahlreicher krankhafter Vorgänge im R.-M., als dass jetzt schon ein bestimmter Ausspruch über die eigentliche Grundlage des im Vorstehenden geschilderten Krankheitsbildes gestattet wäre.

Einige Bemerkungen mögen immerhin erlaubt sein!

Mit gutem Grunde kann wohl bei dem geschilderten Symptomencomplex an eine spinale Erkrankung gedacht werden: das gleichzeitige Auftreten der sensiblen und motorischen Beschwerden in beiden Beinen, die vasomotorischen Störungen, die Rückenschmerzen, besonders aber die sexuellen Functionsstörungen, die sich wohl am einfachsten durch gesteigerte Reizbarkeit und Schwäche der Centren im Lendenmark erklären lassen, sprechen wohl so entschieden für den spinalen Sitz des Leidens, dass dagegen andere mögliche Annahmen (wie z. B. die Annahme einer Affection der Cauda equina) zurücktreten müssen. Jedenfalls scheint uns die Annahme einer spinalen Erkrankung zur Zeit die annehmbarste.

Weiterhin kann es sich wohl nur um eine im gewöhnlichen Sinne functionelle Erkrankung handeln. Dafür sprechen das Fehlen aller objectiven Störungen, das Fehlen aller Lähmungserscheinungen, der in der Regel günstige Verlauf. Unter diesen Umständen kann an eine erhebliche anatomische Veränderung im nervösen oder interstitiellen Gewebe des R.-M. nicht wohl gedacht werden; höchstens wäre vielleicht an Circulationsstörungen, an Hyperämie oder Anämie des R.-M. zu denken. Doch stimmt das schulmässige

Bild dieser Krankheitsformen nicht mit dem der Neurasthenia spinalis. Immerhin muss ich zugeben, dass die Annahme einer Anämie des R.-M. für diese Fälle mancherlei Bestechendes hat. Aber es ist vorläufig unmöglich, diese Annahme irgend wie zu beweisen, sie mag deshalb als eine noch offene Frage zur Discussion gestellt bleiben.

Am natürlichsten erscheint es, auf feinere Ernährungsstörungen im R.-M. zu recurriren, die wir ja bei so vielen Krankheiten des Nervensystems vorläufig noch annehmen müssen.

Das Wort „reizbare Schwäche" deckt auch diesen Begriff wohl am besten und es tritt in unserm Krankheitsbilde die Schwäche ganz besonders hervor. Welcher Art die zu Grunde liegenden Ernährungsvorgänge sein mögen, darüber fehlt uns noch jede Kenntniss. Jedenfalls aber glauben wir dieselben mit Recht in das R.-M., besonders den untern Abschnitt desselben, in das Lendenmark verlegen zu dürfen. Am nächsten liegt noch die ganz annehmbare Vorstellung, dass es sich um eine Steigerung und Fixirung der physiologischen „Ermüdung" der nervösen Elemente handle, wie sie ja nach starken und anhaltenden Reizungen immer eintritt. In solchen pathologischen Fällen hätte man sich dann zu denken, dass diese Ermüdung nicht in der raschen und prompten Weise wieder ausgeglichen wird, wie dies unter physiologischen Verhältnissen der Fall zu sein pflegt.

Es geht aus diesen wenigen Sätzen wohl zur Genüge hervor, dass wir die hier beschriebene Krankheitsform nicht zu den cerebralen, am wenigsten zu den psychischen Erkrankungen rechnen können; es handelt sich hier nur um spinale Erscheinungen, mit welchen allerdings cerebrale verbunden sein können; aber erst, wenn die gleiche Störung sich auf das Gehirn verbreitet, werden jene cerebralen Krankheitsformen die Folge sein, welche man als „Kopfdruck" und als Psychosen auffasst. — Auch gegen das völlige Aufgehen dieser Krankheitsformen in der Hypochondrie, wie es von Jolly (Band XII. 2., 2. Aufl.) angestrebt wird, müssen wir entschieden Verwahrung einlegen. So häufig auch bei unsern Kranken hypochondrische Verstimmungen vorkommen, so wenig sind dieselben jedoch constant und fehlen in nicht seltenen Fällen völlig. Und jedenfalls gehört die psychische Anomalie, welche die Hypochondrie darstellt, nicht zu den charakteristischen Merkmalen des von uns hier gezeichneten Symptomenbildes.

Diagnose.

Entscheidend für die Diagnose ist hauptsächlich das entschiedene Missverhältniss zwischen den lebhaften subjectiven Klagen der Kranken und den fast negativen Resultaten der objectiven Untersuchung. Das Fehlen aller und jeder Motili-

täts- und Sensibilitätsstörungen, aller Symptome, welche auf ei anatomische Läsion des R.-M. deuten, muss die Annahme einer re functionellen Störung nahe legen. Kommt dazu das Vorhandensei allgemeiner nervöser Schwäche, von Schlaflosigkeit, psychischer Rei barkeit, von neuropathischer Belastung und anderen ätiologischen Mo menten (besonders sexuellen Ueberreizungen), so wird diese Annahm erheblich wahrsckeinlicher. Immer aber gehört zur Feststellung de Diagnose viel praktische Erfahrung und Sicherheit in der Unte suchung und nicht selten wird eine längere Beobachtungszeit erfo derlich sein, ehe man mit derselben ins Reine kommt.

Einige Anhaltspunkte für die Unterscheidung von den bekan teren Rückenmarkserkrankungen mögen hier Platz finden.

Von beginnender Tabes, mit der sie wohl am häufigste verwechselt wird, ist die Neurasth. spinal. wohl ziemlich leicht unterscheiden. Das Fehlen der lancinirenden Schmerzen, der Pa ästhesien und Sensibilitätsstörungen, des Gürtelgefühls, des Schwa kens bei geschlossenen Augen und im Dunkeln, der motorischen U sicherheit, der Ataxie wird dazu genügen. Die genaue Prüfung d Sehnenreflexe gibt oft einen werthvollen Anhaltspunkt, da es si immer mehr herausstellt, dass dieselben schon in sehr frühen Stadi der Tabes fehlen.

Von activer Hyperämie des R.-M. kann die spinale Nerve schwäche durch das Fehlen der Schmerzen, der Hauthyperästhesi der motorischen Reizungserscheinungen und wohl auch durch d lange Dauer des Leidens unterschieden werden. Von der passive Hyperämie durch das Fehlen der paretischen Erscheinungen, d Gefühls der Schwere in den Beinen und wohl auch durch die äti logischen Momente.

Von Myelitis incipiens wird die Unterscheidung durch d Fehlen der Parästhesien und Anästhesie, der Parese und Lähmun der Blasenschwäche u. s. w. möglich sein.

Schwieriger wird manchmal die Unterscheidung von Spina irritation sein. Wenn man festhält, dass es sich bei dieser me um sensible Reizungserscheinungen handelt, dass bei ihr die Rücke schmerzen, die Neuralgien, die Empfindlichkeit der Wirbel u. s. im Vordergrunde stehen, während bei der spinalen Schwäche d motorische Leistungsunfähigkeit, die sexuelle Schwäche Gegensta der Hauptklagen bilden, wird man die richtige Deutung des Einze falls meist gewinnen. Dabei muss freilich zugegeben werden, da es Fälle von zweifelhafter Deutung gibt, die gleichsam in der Mit zwischen beiden Krankheitsformen stehen, von jeder etwas habe

Jedenfalls darf man erst nach genauester objectiver Untersuchung und Erwägung aller Umstände und wo möglich nach einige Zeit fortgesetzter Beobachtung der Kranken die Diagnose mit Bestimmtheit stellen.

Es wird dadurch die Prognose in sehr wesentlichem Grade beeinflusst. Dieselbe ist für die Neurasthenia spinalis im Gegensatz zu den im Symptomenbilde einigermassen ähnlichen organischen Erkrankungen des R.-M. eine relativ günstige.

In den meisten Fällen tritt Heilung ein, wenn die Ursachen entfernt werden und ein passendes Verhalten eingehalten wird. Allerdings ist dazu gewöhnlich viel Zeit erforderlich, und die Kranken müssen sich auf Monate und selbst Jahre hinaus manche Entbehrung und Beschränkung des Lebensgenusses auferlegen. Dabei kann die Leistungsfähigkeit derselben, besonders auch die geistige, eine relativ grosse bleiben, vorausgesetzt dass grosse Regelmässigkeit in der Lebensweise eingehalten wird und alle Excesse fern bleiben.

Fast in allen Fällen werden aber die Kranken eine gewisse Einbusse an der früheren Fülle ihrer Gesundheit erlitten haben; sie bleiben für sehr lange Zeit, vielleicht für immer, in der Kategorie der „nervösen" Personen und müssen bei jeder irgend erheblichen neuen Schädlichkeit einen mehr oder weniger weitgehenden Rückfall ihres Leidens befürchten.

Besteht sehr erhebliche hereditäre Belastung, sind ungünstige Aussenverhältnisse, fortwirkende Ursachen vorhanden, so wird dadurch die Prognose natürlich erheblich getrübt. Dann bleibt die Krankheit bestehen, ohne jedoch wie es scheint eine unmittelbare Lebensgefahr zu bedingen. Ueber die Möglichkeit eines Uebergangs in anatomische Läsionen des R.-M. ist ein Urtheil vorläufig noch nicht gestattet.

Therapie.

Hier ist vor allen Dingen der causalen Indication zu genügen: die excessive Inanspruchnahme des Nervensystems muss entschieden vermieden werden, und es ist für die meisten Fälle geradezu nothwendig, für einige Zeit absolute Ruhe in Bezug auf die schädlichen Leistungen eintreten zu lassen. Das wird sich in jedem einzelnen Falle auf Grund der ätiologischen Momente besonders gestalten.

Eine besondere Sorgfalt erfordert dann weiterhin die Regelung der Lebensweise und Diät solcher Kranken. Sie müssen in jeder Beziehung regelmässig und gesundheitsgemäss leben und das

mit grosser Ausdauer und Consequenz fortsetzen. Die Kranken sollen wenig und nur zu bestimmten Stunden arbeiten, die Arbeit öfter unterbrechen; sie sollen früh zu Bett gehen und möglichst viel schlafen; sie müssen reichliche und kräftige, leichtverdauliche Nahrung haben, in nicht zu seltenen Mahlzeiten; geistige Getränke sind in mässiger Menge zuträglich; viel Bewegung in freier Luft (doch nicht bis zur Uebermüdung und mit gehöriger Abwechselung: Spazierengehen, Bergsteigen, Schlittschuhlaufen, Gymnastik u. s. w.) ist unbedingt nöthig; bei sehr erschöpfbaren Kranken auch viel Sitzen in freier, guter Luft; die Ausübung des Coitus muss möglichst eingeschränkt, jedoch in den meisten Fällen nicht ganz oder doch nur vorübergehend ganz untersagt werden; unbefriedigte sexuelle Aufregungen sind möglichst zu meiden.

Unter den gegen die Krankheit selbst in Anwendung zu bringenden Curverfahren scheint mir der Gebrauch einer mässigen, dem Kräftezustand und der Empfindlichkeit der Kranken wohl angepassten Kaltwassercur besondere Berücksichtigung zu verdienen. Nasse Abreibungen mit temperirtem, allmälig kälterem Wasser, Rückenwaschungen, Fusswaschungen und Sitzbäder sind die geeignetsten Verfahren und pflegen den Kranken bald mehr Frische und Leistungsfähigkeit zu geben. Douchen und sehr kalte Applicationen dürften zu vermeiden sein.

Nicht minder wirksam habe ich in vielen Fällen Gebirgsluft gefunden; ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge, auf allmälig zunehmender Höhe, pflegt solchen Kranken äusserst wohl zu thun und die Leistungsfähigkeit ihrer unteren Extremitäten rasch wieder zu erhöhen. Zweckmässig ist es, wo man es haben kann, mit dieser Luftcur eine mässige Kaltwassercur zu verbinden. — Bei der Auswahl der geeigneten Orte muss die Höhelage derselben, die Qualität der Verpflegung und die grössere oder geringere Bequemlichkeit der Spaziergänge berücksichtigt werden; an sehr geeigneten Orten der Art ist in der Schweiz und in Tirol kein Mangel.

Auch dem galvanischen Strom gebührt eine wichtige Stelle unter den Heilmitteln der spinalen Nervenschwäche; er wird in der gewöhnlichen Weise am Rücken angewendet (am besten aufsteigend stabil mit Wechsel der Ansatzstellen, Strom nicht zu stark!) und kann ausserdem zur directen Behandlung der Beine und eventuell auch der Genitalien Anwendung finden. Er wird von den meisten Kranken gut ertragen und fördert die Wiederherstellung.

Von Medicamenten sind fast nur die Eisen- und Chinapräparate im Gebrauch und zu empfehlen; man kann sie in verschie-

dieser Form und Combination geben. — Nützlich ist es manchmal, dieselben in der von Hammond (siehe den vorigen Abschnitt) empfohlenen Weise mit kleinen Dosen Nux vomica oder Strychnin zu verbinden; doch sei man damit vorsichtig. — Je nach Umständen können auch wohl andere Tonica in Frage kommen.

Nicht selten wird man auch über die Wahl und Anwendbarkeit von Bädern zu entscheiden haben. Für anämische und heruntergekommene Individuen werden die Eisenbäder angezeigt sein; sehr schonungsbedürftige, gegen Kälte sehr empfindliche Kranke wird man zunächst besser nach den Thermalsoolen (Rehme, Nauheim u. s. w.) als in eine Kaltwassercur schicken. — Die Seebäder eignen sich als Nachcur für Kranke, die ans kalte Wasser gewohnt sind und gute Verdauung besitzen, ganz vortrefflich.

Unter allen Umständen müssen diese Curen längere Zeit consequent und wiederholt gebraucht werden; denn die Krankheit ist langwierig und pflegt dem ersten Anlauf nicht gleich zu weichen.

Etwaigen symptomatischen Indicationen, wie sie sich aus der Schlaflosigkeit, den Schmerzen, der Spermatorrhoe oder Pollutionen, der Impotenz, den Verdauungsstörungen u. s. w. gelegentlich ergeben, suche man mit den üblichen Mitteln gerecht zu werden.

9. Entzündung des Rückenmarks. Myelitis.

Harless, Diss. inaug. de myelitide. Erlangen 1814. — Klohss, De myelitide. Halae 1820. — Funk, Die Rückenmarksentzündung. Bamberg 1825. — Albers, Beob. auf d. Gebiete d. Pathol. I. S. 73. 1836. — Ollivier l. c. II. S. 302. 3. Aufl. — Abercrombie, Krkh. d. Gehirns u. R.-M. Deutsch von G. v. d. Busch. 1829. S. 474. — Cruveilhier, Anatom. patholog. 1835—42. Livr. 32 u. 38. — Marcel, Diagnost. et nature du ramolliss. blanc d. l. moelle ép. Gaz. méd. d. Par. 1854. No. 52. — Evan Reeves, Acute Myelitis. Edinb. med. Journ. I. 1855/56. p. 305 u. 416. — Oppolzer, Acut. Entzünd. mit part. Erweichung d. R.-M. Spitalszeit. 1860. Nr. 1—3. — Brown-Séquard, Lect. on diagn. and treatm. of the princ. forms of paral. of low. extrem. London 1861. — Köhler, Monographie d. Meningit. spinal. 1861. Beob. 17 u. 18. — Mannkopf, Fall von acut. Myelitis. Berl. klin. Woch. 1864. Nr. 1 u. Tagebl. d. 40. Vers. Deutsch. Aerzte u. Naturf. etc. 1865. — Jaccoud, Des paraplégies et de l'ataxie du mouv. Paris 1864. — Armin. Levy, De myelit. spinali acuta. Diss. Berolin. 1863. — Frommann, Untersuch. über die normale u. pathol. Anatom. des R.-M. I. 1864. II. 1867. — Engelken, Beitr. z. Pathol. d. acuten Myelitis. Diss. Zürich 1867. — P. A. H. Sachse, Ueber Myelit. etc. Diss. Berlin 1867. — Voisin, Meningo-myélite aiguë occas. p. l. froid. Gaz. d. hôp. 1865. No. 25 bis 30. — Harley and Lockhart Clarke, Fatal case of acute progress. paralys. from softening etc. Lancet 1868. Oct. 3. — Keen, Softening of the spinal cord, etc. Americ. Journal of med. Sci. July 1869. p. 128. — Hasse, Krkht. des Nervensyst. 2. Aufl. S. 696. — Hammond, Diseases of the nervous syst. 3. edit. p. 456. 6. edit. 1876. — M. Rosenthal, Klinik d. Nervenkrkht. 2. Aufl. S. 296. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrkht. II. S. 115. — Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. Paris 1872. — G. Hayem, Des hémorrhag. intrarhachid. Paris 1872. — Hayem, Deux cas de myél. aiguë centrale et diffuse.

Arch. d. Physiol. VI. p. 603. 1874. Sur les altérations de la moelle consécut. à l'arrachement et à la resect. du nerf sciat. chez le lapin. Compt. rend. Vol. 78. p. 291. 1874. — C. Westphal, Ueber fleckweise od. disseminirte Myelitis. Arch. f. Psych. u. Nerv. IV. S. 338. 1874. — Bernheim, Artikel: Myélite im Dict. encyclop. des Sci. médic. II. Sér. T. VIII. p. 674. 1874. — Duchenne (de Boulogne), Electris. localisée. 3. édit. 1872. p. 459. — Hallopeau, Études sur les myélites chron. diffuses. Arch. génér. d. Méd. 6. Sér. T. XVIII. u. XIX. 1871/72. — C. Lange, Fall von Myel. interstit. chron. Hosp. Tid. 14. Aarg. S. 35. Virchow-Hirsch, Jahresb. pro 1871. II. S. 77. — Frommann, Fall von Wirbelcaries u. Degenerat. des R.-M. Virchow's Arch. Bd. 54. 1872. — Rob. W. Tibbits, Case of myelitis. Med. Times 1871. May 13. — Hallopeau, Étude d. l. sclér. diff. periependymaire. Gaz. méd. 1870. No. 30—35. — Vulpian, Cas d. méning. spin. et d. Sclérose corticale annulaire etc. Arch. d. Physiol. II. p. 279. 1869. — Martineau, Inflammat. aiguë général. de l. subst. grise d. l. moelle. Union méd. 1874. No. 30. — Feinberg, Ueber reflect. Gefässnervenlähmung u. Rückenmarksaffection nach Ueberfirnissen der Thiere. Virch. Arch. Bd. 59. S. 270. 1874. — Schüppel, Fall von allg. Anästh. Arch. d. Heilk. XV. S. 44. 1874. — Troisier, Deux cas de lésions sclér. d. l. moelle ép. Arch. d. Phys. V. p. 709. 1873. — Joffroy, Faits experim. pour servir à l'hist. d. l. myélite. Gaz. méd. d. Par. 1873. No. 36. — Charcot, Sur la tuméfact. des cellul. nerv. motrices et des cylindres axiles etc. Arch. d. Physiol. IV. p. 93. 1872. — C. Lange, Bidrag til etc. Hosp. Tid. 16. Aarg., Schmidt's Jahrbb. Bd. 168. S. 238. — Raymond, Myél. d. l. rég. dorsale. Gaz. méd. 1874. No. 9. — F. Raymond, Myél. d. l. rég. cervic. Progrès méd. 1875. No. 17. — Gérin-Roze, Myel. aiguë généralisée. Union méd. 1875. No. 90. — Langhans, Myelitis d. grauen Commiss. etc. bei Lepra anaesth. Virch. Arch. Bd. 64. 1875. — Hamilton, On myelitis etc. Quart. Journ. of microsc. Sci. Oct. 1875. p. 334. — Pierret, Note sur un cas de myél. à rechutes. Arch. d. Physiol. VIII. p. 45. 1876. — Laveran, Obs. d. myél. centr. subaiguë. ibid. VII. p. 866. 1875. — P. Baumgarten, Eigenth. Fall von Paralys. ascend. acut. mit Pilzbildung im Blut. Arch. d. Heilk. XVII. S. 245. 1876. — Lewin, Paraplegie in Folge von acut. Myelitis u. el. Behandlung derselben. Deutsche Klinik 1875. Nr. 11. — v. d. Velden u. Leyden, Fall von acuter aufsteig. spinaler Paralyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX. S. 333. 1877. — C. Lauinger, Beitr. z. Lehre von d. acuten Myelitis. Ibid. XIX. S. 424. 1877. — Vulpian, Leçons sur les mal. du syst. nerv. p. 144. 1877. — Leyden, Ueb. experiment. erzeugte Rückenmarkssklerose u. die Ausgänge der acut. Myelitis. Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 49. — Charité-Annal. III (1876). S. 248. 1878. — Grasset, Mal. du syst. nerveux. 1878. — Westphal, Ueb. combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 469. 1878. — O. Kahler u. A. Pick, Ueb. combinirte Systemerkrankungen des R.-M. Ibid. VIII. S. 251. 1878. — Vgl. ausserdem die Literatur über multiple Sklerose, Hinterstrangsklerose, spastische Spinallähmung, Poliomyelitis anter. acuta et chronica etc. in den verschiedenen, unten folgenden Abschnitten dieses Werkes.

Einleitung.

Die Lehre von der Entzündung des Rückenmarks bildet jedenfalls den umfangreichsten und wichtigsten Abschnitt in der Rückenmarkspathologie. Jeder, der einigermassen mit dem Gegenstand vertraut ist, wird die Schwierigkeiten einer zusammenfassenden und abgerundeten Darstellung desselben zu würdigen wissen.

Das über die Rückenmarksentzündung und alles, was man dazu rechnet, vorliegende Material ist ein ungeheures; seine kritische Sichtung und Ordnung stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Dieselben liegen grösstentheils auf dem pathologisch-anatomi-

schen Gebiete. Hier ist noch vieles und vielleicht das Meiste in Gährung und Entwicklung begriffen. Es ist noch nicht entschieden und heute noch nicht zu entscheiden, was alles dem Gebiete der Entzündung des R.-M., was ihrer acuten sowohl, wie ihrer chronischen Form zuzurechnen ist.

Während die Einen kein Bedenken tragen, fast alle die in den lgenden Abschnitten zu besprechenden Formen der acuten sowohl ie der chronischen Rückenmarkserkrankungen der Entzündung zuweisen, während sie also die Tabes dorsalis wie die sogenannte teralsklerose, die multiple Sklerose wie die progressive Muskelrophie, die Myelitis centralis wie die spinale Kinderlähmung, die ronischen Atrophien des R.-M., ebenso wie die secundären Degenerationen desselben nur als Unterarten und verschiedene Localisaonen eines und desselben Entzündungsprocesses betrachten:

scheiden die Andern wieder eine ganze Anzahl von diesen Prossen ab und wollen sie von der Entzündung getrennt wissen, als infache und degenerative Atrophie, als Erweichung, Sklerose, graue egeneration u. dgl.

Was so die Einen auf der einen Seite dem grossen im Flusse nd Gusse befindlichen Material hinzufügen, scheiden die Andern ach anderen Seiten hin wieder ab.

Es ist noch nicht abzusehen, wann die Klärung der Thatsachen nd Meinungen eintreten wird; obwohl die neuesten, von der anatoischen und klinischen Forschung betretenen Wege dem Ziele zustreben und schon zu erheblich geklärten Gesichtspunkten geführt aben.

Es bedarf vor allem noch sehr eingehender histologischer Stuien am kranken R.-M., um die ganze Genese und histologische ntwicklung der verschiedenen Processe zu übersehen; und andrerseits besonders noch einer weiteren Präcisirung und Klärung des llgemein-pathologischen Begriffs der Entzündung, damit wir überhaupt wissen, was man unter Entzündung eines Organs, wie das R.-M. zu verstehen hat; vor allem wie die chronische Entzündung es R.-M. zu definiren ist und wie sich dieselbe von den übrigen ormen der chronischen Erkrankung — von Atrophie, Degeneration, rweichung, Sklerosirung u. s. w. — unterscheidet, resp. in welchen enetischen Beziehungen sie zu derselben steht.

Dann erst wird man genauer feststellen können, welche Krankeitsformen dem Gebiete der Myelitis zuzurechnen sind und wird die ymptomenbilder der einzelnen Formen noch genauer zu präcisiren n Stande sein.

Das praktische Bedürfniss fordert gleichwohl eine dogmatische Darstellung und der praktische Arzt kann verlangen, dass ihm eine dem gegenwärtigen, wenn auch noch so mangelhaften Stande der Lehre entsprechende Darstellung geboten werde, in welcher die schwebenden Streitfragen nach Möglichkeit unberührt bleiben.

Eine solche Darstellung ist im Folgenden versucht worden. Ihre Lückenhaftigkeit möge man mit der Schwierigkeit des Gegenstandes, ihre Kürze mit der Beschränktheit des zugemessenen Raumes entschuldigen.

Geschichtliches.

Eine genauere Geschichte der Lehre von der Myelitis heisst so ziemlich die Geschichte der Rückenmarkspathologie überhaupt schreiben.

Darauf kommt es hier nicht an; auch nicht darauf, dass wir untersuchen, ob schon die alten Aerzte, Hippokrates, Aretaeus, Galen u. s. w. irgend eine bestimmte Vorstellung von einer Myelitis gehabt haben. Jedenfalls haben sie dieselbe wiederholt beobachtet, aber von anderen Krankheiten nicht exact getrennt; und so findet man die acuten sowohl wie die chronischen Formen der Myelitis in ihren Werken in mehr oder weniger kenntlichen Beschreibungen erwähnt.

Genauere Kenntnisse über die Entzündungen des R.-M. datiren jedoch erst vom Ende des vorigen und vom Anfang unseres Jahrhunderts. Auch hier hat P. Frank (1792) den Anstoss zu genaueren Forschungen gegeben. — Spinitis, Rhachialgitis u. dgl. waren damals die Bezeichnungen für die mehr acuten Formen. Später wurde durch die Arbeiten von Harless (1814) und Klohss (1820) die jetzt allgemein übliche Bezeichnung „Myelitis" für die Entzündung des R.-M. eingeführt.

Im 3. Decennium waren es besonders die epochemachenden Arbeiten von Ollivier (1. Aufl. 1821) und von Abercrombie (1828), welche die Lehre von der Myelitis fester begründeten und zuerst mit ihrer acuten Form den Begriff der Erweichung in engere Verbindung brachten.

Dabei blieb es längere Zeit. Im 5. und 6. Decennium wendete sich die Aufmerksamkeit der Aerzte allmälig mehr den chronischen Formen der Myelitis zu: die Entdeckungen Türck's über die secundären Degenerationen, die Darstellung Romberg's von der Tabes dorsalis sind hier zu erwähnen, ganz besonders aber die vortrefflichen Untersuchungen und Beobachtungen von Duchenne (de

Boulogne), welche das klinische Bild der chronischen Spinalparalysen, der Ataxie locomotrice, der progressiven Muskelatrophie u. s. w. in klassischer Weise klarstellten.

Erst im Anfang der sechziger Jahre aber begann unter dem Einfluss verbesserter physiologischer und histologischer Untersuchungsmethoden ein erheblicher Aufschwung der Rückenmarkspathologie, an welchem besonders auch die Lehre von der Myelitis in hervorragender Weise participirte. Vor allen sind hier die Arbeiten von Brown-Séquard zu erwähnen; für die acute Myelitis die Arbeiten von Oppolzer, Levy, Mannkopf u. A., während die pathologische Anatomie der subacuten und chronischen Formen der Myelitis durch die bedeutenden Arbeiten von Frommann (1864 und 1867) in bemerkenswerther Weise aufgeklärt wurde.

Von jetzt ab ist ein rapider Fortschritt zu verzeichnen, die acuten und chronischen Formen der Rückenmarksentzündung sind Gegenstand der eifrigsten Forschung, an welcher sich Franzosen, Engländer und Deutsche betheiligen. Während für die Lehre von der acuten Myelitis durch die Arbeiten von Engelken, Charcot, Dujardin-Beaumetz, Hayem, Westphal, J. v. Heine u. A. breite Grundlagen geschaffen wurden, sind es aber besonders die chronischen Formen der Myelitis, welche Gegenstand eifrigsten Studiums geworden sind und deren Erkenntniss durch die vortrefflichen Arbeiten von Friedreich, Westphal, Leyden, Frommann, Th. Simon u. A. in Deutschland, von Lockhart Clarke, Gull u. A. in England, von Duchenne, Topinard, Jaccoud, Charcot, Vulpian, Hallopeau, Joffroy, Michaud, Pierret u. A. in Frankreich, von C. Lange in Kopenhagen u. s. w. gefördert worden ist.

Den hervorragendsten Antheil an dieser Entwicklung hat ohne Zweifel die Schule der Salpetrière unter Charcot's und Vulpian's Leitung. Ihr haben wir zahlreiche schöne Arbeiten, voll neuer Entdeckungen und fruchtbringender Gedanken zu verdanken. Aber auch in Deutschland ist in den letzten Jahren eine Reihe vortrefflicher Arbeiten erschienen. (Vgl. auch die Geschichte der Tabes dorsalis, der multiplen Sklerose und der spinalen Kinderlähmung.)

Nicht zu übergehen ist endlich, dass auch den Bestrebungen besonders der deutschen Elektrotherapeuten mancher schöner Fortschritt nicht bloss in der Therapie, sondern auch in der Pathologie der Myelitis zu danken ist.

Es erscheint aus vielen Gründen zweckmässig, bei der Bes chung der Myelitis wenigstens zwei grosse Kategorien zu unters den, welche, wenn sie auch in mannigfacher Weise in einander ü gehen können — doch hauptsächlich in ihrem Verlaufe, aber in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten und in ihrer klinis Erscheinungsweise erhebliche Verschiedenheiten darbieten: näm die acute und die chronische Myelitis. Die einzelnen Fo und Unterarten derselben — und es gibt deren nicht wenige — den wir dabei einer kurzen Charakterisirung unterziehen, ohne mit ihrer späteren genaueren Schilderung vorzugreifen.

A. Die acute Rückenmarksentzündung. Myelitis acut

Begriffsbestimmung. Wir verstehen darunter die ac rasch zu schweren Störungen führende, meist — w auch nicht immer — fieberhafte Entzündung der eig lichen Rückenmarkssubstanz in allen ihren Abschnitten.

Es handelt sich dabei um rasch sich entwickelnde entzündl Veränderungen, welche sowohl die Bindesubstanz, wie die nerv Bestandtheile des R.-M. befallen, aber noch nicht in allen ihren h logischen Einzelheiten vollkommen genau erforscht sind.

Gewöhnlich kommt es dabei zu einer rapiden Zerstörung histologischen Constitution des R.-M. (fast immer in Form der weichung) und damit natürlich auch zur Vernichtung der Fun der betroffenen Theile. — Eine genauere Unterscheidung in pa chymatöse und interstitielle acute Myelitis ist zur Zeit noch k möglich.

Je nach dem genaueren Sitz der acuten Myelitis kann dies in verschiedenen Formen erscheinen; ebenso ist ihre Verlaufsw eine sehr verschiedene; zwar ist in fast allen Fällen die Entsteh des Leidens und der durch dasselbe gesetzten Functionsstörun eine sehr rapide; aber nur in einer kleineren Zahl von Fällen auch der Verlauf bis zum Tode ein gleich rascher; sehr selten rasche Genesung; meist beobachtet man einen mehr oder wen protrahirten Verlauf bis zum lethalen Ausgang oder bis zum Ue gang in chronische Zustände.

Aetiologie und Pathogenese.

Die verhältnissmässige Seltenheit der acuten Myelitis erklärt Theil unsere Unkenntniss ihrer Ursachen. Nur für eine Minder

von Fällen gelingt es uns, eine greifbare Ursache zu finden, deren Wirkungsweise uns dann auch noch meist dunkel bleibt. Viele Fälle aber entstehen anscheinend ganz spontan, ohne alle und jede Veranlassung; es sind uns durchaus unbekannte Reize, welche in solchen Fällen das R.-M. getroffen haben.

Sehr wenig ist über diejenigen Momente bekannt, welche eine erhöhte Prädisposition zur acuten Myelitis bedingen. Das männliche Geschlecht scheint häufiger von derselben befallen zu werden. Im jugendlichen und mittleren Lebensalter, zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre sollen die meisten Fälle vorkommen; doch ist eine bestimmte Form der acuten Myelitis — die sogenannte spinale Kinderlähmung — geradezu eine (fast ausschliessliche) Krankheit des Kindesalters und wird von manchen Autoren, mit zweifelhaftem Rechte, zu der Dentition in Beziehung gebracht.

Nicht unwahrscheinlich scheint uns, dass sexuelle Excesse, die Ausübung des Coitus im Stehen, starke körperliche Anstrengungen u. dgl. eher eine Stelle bei den prädisponirenden, als bei den Gelegenheitsursachen der acuten Myelitis verdienen.

Unter diesen letzteren sind die einfachsten und am leichtesten zu studirenden die Traumata, welche das R.-M. so häufig und aus den verschiedensten äusseren Veranlassungen treffen. Verletzungen des R.-M. jeder Art, wie sie durch stechende und schneidende Instrumente, durch Wirbelbrüche und -Luxationen, Quetschungen u. s. w. hervorgebracht werden, bilden den regelmässigen Ausgangspunkt einer acuten traumatischen Myelitis, wie wir sie bereits oben unter Nr. 4, S. 325 geschildert haben. Diese traumatische Myelitis ist auch wiederholt der Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen.

Hier schliessen sich unmittelbar an die Fälle, in welchen langsame Compression des R.-M. durch die verschiedenartigsten Momente der Ausgangspunkt einer Myelitis wird. Vgl. oben Nr. 5, S. 339. Allerdings führt ein Theil der hier in Frage kommenden comprimirenden Dinge mehr zu den subacuten und chronischen Formen der Myelitis; allein wo es sich um Compression des R.-M. durch gleichzeitig irritirende Momente, z. B. durch das entzündliche Exsudat bei Wirbelcaries, durch Carcinom u. dgl., handelt, entstehen nicht selten auch Veränderungen, welche entschieden der acuten Myelitis zugerechnet werden müssen.

Dies führt hin auf diejenigen Formen der acuten Myelitis, die auch ohne Compression des R.-M. durch Fortleitung des Entzündungsprocesses von benachbarten Organen und Geweben her ausgelöst werden. Die hauptsächlichste und praktisch einzig wichtige

Erkrankung dieser Art ist die acute Meningitis spinalis, welcher fast ausnahmslos das R.-M. selbst in mehr oder weni umfangreicher Weise an der Entzündung Theil nimmt. Wir hal dies Verhältniss schon früher bei der Leptomeningitis acuta S. berührt.

Zu den häufigsten und wichtigsten Ursachen der acuten Myel gehört unstreitig die Erkältung. Die Beispiele, in welchen irg ein schweres Erkältungsmoment, Abkühlung bei erhitztem Kör ein Fall ins Wasser, Schlafen auf feuchter Erde oder im Schnee u. unmittelbar von den Erscheinungen acuter Myelitis gefolgt wu sind zu häufig, als dass an der Wirksamkeit dieser Ursache zweifelt werden könnte. (S. die Beobachtungen von Ollivier, polzer, Voisin u. A.) — Dujardin-Beaumetz glaubt die H figkeit der Krankheit bei Bäckern dem Umstand zuschreiben dürfen, dass diese Leute sich in besonders wirksamer Weise der kältung bei ihrer Arbeit aussetzen.

Ob übermässige körperliche Anstrengungen ebenfa unter den veranlassenden Ursachen aufzuzählen sind, steht noch hin; vielleicht wirken sie nur als prädisponirende Momente; jede falls scheinen sie in Verbindung mit Erkältungsursachen eine gewis ätiologische Bedeutung zu haben, wofür jeder Krieg und besonde jeder Winterfeldzug die entsprechenden Beispiele liefern kann.

Dasselbe gilt wohl für die verschiedenen Formen der sexuell Excesse.

Nach acuten Krankheiten und während des Verlaufs d selben kommt nicht selten acute Myelitis zur Entwicklung. Man dies bei Typhus, den acuten Exanthemen, dem acuten Rheumatism schweren Puerperalkrankheiten u. dgl. beobachtet; am besten stud bei Variolois (Westphal); hier trat die Myelitis bald früher, b später nach dem Beginn der Erkrankung, selten erst mehrere Woc nach demselben ein; hierher gehört wohl auch ein Theil der n Diphtheritis auftretenden Lähmungen. — Baumgarten beschr neuerdings einen merkwürdigen Fall, in welchem höchst wahrsche lich die Infection mit (Milzbrand-) Bakterien die Ursache einer hö acuten Myelitis war.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten ist wohl die S philis eine unzweifelhafte Veranlassung auch der acuten Myeli Man mag darüber streiten, ob es sich dabei um specifisch luetis Processe handelt, oder ob vielleicht die Syphilis nur als prädis nirendes Moment wirkt und nur eine entfernte Ursache der ni specifischen Myelitis ist — so viel ist jedenfalls sicher, dass sich

Syphilitischen ungewöhnlich häufig sehr rasch verlaufende Myelitiden entwickeln. Nach eignen Beobachtungen können wir Hayem nur beistimmen, welcher die Syphilis für ein Moment von entschiedener ätiologischer Bedeutung erklärt. Ueber wirkliche toxische acute Myelitis ist noch nichts Sicheres festgestellt. Arsenik, Phosphor, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Alkohol, Blei u. v. A. werden in dieser Hinsicht beschuldigt. Mit welchem Rechte, ist noch zweifelhaft.

Die regelmässig wiederkehrenden unterdrückten Menses, Fussschweisse und Hämorrhoidalblutungen spielen natürlich auch in der Aetiologie der acuten Myelitis ihre mehr oder weniger zweifelhafte Rolle.

Heftige Gemüthsbewegungen scheinen in manchen Fällen wirklich der Ausgangspunkt von Myelitis geworden zu sein; wenigstens sind einzelne Fälle erzählt (u. A. von Leyden), in welchen sich die ersten Erscheinungen von Myelitis unmittelbar an eine heftige psychische Alteration, Schreck, Angst oder Zorn anschlossen.

Endlich sind Reizungen und Erkrankungen peripherer Organe als Ursachen der acuten Myelitis, wenn auch in verhältnissmässig seltenen Fällen zu beschuldigen. Ein Theil nämlich der sogenannten Reflexparaplegien, wie sie nach Erkrankungen des Harn- und Verdauungsapparates, des Uterus, nach Reizungen und Entzündungen der peripheren Nerven, der Gelenke u. s. w. zu Stande kommen, gehört dem Gebiete der acuten Myelitis an. Wir haben diesen Gegenstand und die Pathogenese der Reflexlähmungen schon wiederholt [1]) erörtert und können auf die diesbezüglichen Abschnitte dieses Werkes verweisen. Es mag nur hinzugefügt werden, dass Feinberg [2]) neuerdings durch Ueberfirnissen der Haut bei Kaninchen eine der Entzündung jedenfalls sehr nahestehende acute Affection des R.-M. herbeigeführt hat; er bezeichnet dieselbe als reflectorische, durch starke Irritation peripherer sensibler Nerven bedingte und lässt sie durch Lähmung der vasomotorischen Centren bedingt sein.

Aber so wenig Sicheres wir nach alledem über die eigentliche Pathogenese der Reflexparaplegien wissen, so mangelhaft sind auch unsere Kenntnisse über die Pathogenese der anderweitig verursachten acuten Myelitis. Am leichtesten verständlich sind die traumatischen Myelitiden, ebenso die secundären, von Entzündung benachbarter Gewebe fortgeleiteten Formen. Wie aber die Erkältung Myelitis

1) S. oben S. 168 u. Bd. XII. 1. 2. Aufl. S. 372.

2) Virch. Arch. Bd. 59. S. 270.

erzeugt, wie diese bei acuten Krankheiten, wie sie durch Gemüthsbewegungen, wie sie bei Syphilis zu Stande kommt u. s. w., dafür besitzen wir nur mehr oder weniger hypothetische Erklärungsversuche, die anzuführen nicht der Mühe lohnt.

Pathologische Anatomie.

Häufig ist an dem von acuter Entzündung befallenen R.-M. makroskopisch nur sehr wenig oder selbst gar nichts zu sehen; und es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass das Leiden unzählige Male an der Leiche übersehen worden ist. Mit Sicherheit ist überhaupt fast jede acute Myelitis nur mikroskopisch zu erkennen.

Am auffälligsten ist für die makroskopische Untersuchung noch die Consistenzverminderung des R.-M. — die Erweichung desselben (Myelomalacie). Diese Erscheinung ist so constant, dass man gewöhnlich die Erweichung mit der acuten Entzündung identificirt; gewiss mit grossem Unrecht: denn nicht alles erweichte Rückenmarksgewebe ist entzündet und nicht jede Entzündung des R.-M. führt zur Erweichung. Es ist also jedenfalls besser, diese Bezeichnung für die entzündlichen Vorgänge ganz fallen zu lassen und ich muss es für entschieden unstatthaft ansehen, den Namen Myelomalacie promiscue für Myelitis zu gebrauchen; derselbe sollte für die wirklichen einfachen Erweichungsvorgänge reservirt werden.

Die entzündlichen Veränderungen können nun, um dies vorweg zu nehmen, eine sehr verschiedene örtliche Verbreitung im R.-M. haben.

Speciell die acute Myelitis hat am häufigsten ihren Sitz und Ausgangspunkt in der grauen Substanz; das hängt wohl mit dem Gefässreichthum derselben zusammen.

Sie kann sich mehr oder weniger weit im Längsschnitt des R.-M. verbreiten, mehr oder weniger tief in die weissen Stränge eindringen; das ist die Form, die man seit Albers gewöhnlich als Myelitis centralis bezeichnet und die wohl besser Poliomyelitis (von πολιος, grau) genannt wird.

Dieselbe kann sich in sehr rapider Weise in der grauen Substanz ausbreiten und in kurzer Zeit den grössten Theil derselben, die ganze graue Spinalaxe befallen, als diffuse centrale Myelitis (Hayem). Sind die weissen Stränge in erheblichem Maasse mitergriffen, so dass das ganze Rückenmark mehr oder minder Theil nimmt an dem entzündlichen Process, so kann man von Myelitis diffusa sprechen; doch dürfte dieselbe im strengen Sinne des Wortes nicht leicht vorkommen.

Nicht selten wird aber auch der ganze Rückenmarksquerschnitt auf kürzere oder längere Strecken befallen; ein solcher Herd kann bis zu mehreren Zoll Länge besitzen; die Intensität des Entzündungsprocesses ist jedoch meist keine gleichmässige in seiner ganzen Ausdehnung. Das ist die Form, die man jetzt gewöhnlich als Myelitis transversa bezeichnet.

Hat der Entzündungsherd eine noch kleinere Ausdehnung, so dass er nur einen Theil des Querschnitts und einen kleinen Theil des Längsschnitts einnimmt, so nennt man das Myelitis circumscripta. Es handelt sich dann um einen kleinen, irgendwo in die Rückenmarkssubstanz eingesprengten Entzündungsherd.

Nicht selten jedoch finden sich mehrere derartige Herde in einem R.-M.; man hat Fälle gesehen (Westphal, v. d. Velden, Lauinger), in welchen die Myelitis überhaupt nur in zahlreichen, über das ganze R.-M. oder einen Theil desselben zerstreuten, durch mehr oder weniger gesundes Gewebe von einander getrennten Herden auftrat; Fälle, in welchen es sich um eine weitverbreitete, aber nur fleckweise auftretende Erkrankung handelte, das ist die Myelitis disseminata.

Endlich betreffen die im Gefolge von Meningitis auftretenden Formen vorwiegend die peripheren Schichten des R.-M., hier mehr oder weniger tief eindringend, und sich verschieden weit der Länge nach verbreitend — Myelitis peripherica.

Die von der Myelitis befallenen Stellen zeigen nun je nach dem Stadium, in welchem man den Process zu Gesicht bekommt und theilweise auch nach bestimmten Verschiedenheiten des Processes selbst, ein sehr verschiedenes Aussehen — wenn überhaupt makroskopisch etwas an denselben wahrzunehmen ist.

Man muss hier verschiedene Stadien unterscheiden. 1. Das Stadium der Hyperämie und beginnenden Exsudation (rothe Erweichung). Dasselbe ist schwer zu Gesicht zu bekommen; am ehesten hat man noch bei schweren traumatischen Läsionen Gelegenheit, dasselbe zu sehen, oder bei rasch lethal verlaufenen Fällen von Myelitis centralis.

Die erkrankte Stelle lässt eine leichte, selten eine bedeutendere Schwellung erkennen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich Trübung und Undeutlichwerden der Querschnittszeichnung, nicht selten ein buntes marmorirtes Aussehen der Schnittfläche. Sehr ausgesprochen ist meist die durch die Hyperämie bedingte röthliche Färbung des

Gewebes, die von leicht rosiger Injection bis zur dunkelrothen, roth braunen, chocoladefarbenen gehen kann, wenn sich zu der oft seh hochgradigen Hyperämie noch mehr oder weniger zahlreiche capillar Blutextravasate gesellen. Fast immer beobachtet man grösseren Saft reichthum und grössere Weichheit der entzündeten Stellen; die Rücken markssubstanz quillt über den Querschnitt hervor, sie kann bis zu breiartigen Consistenz erweicht sein. Nur sehr selten beobachte man in diesem Stadium eine leichte Consistenzzunahme, wahrschein lich bedingt durch Infiltration des interstitiellen Gewebes mit festeren Exsudat; so in einem Falle bei Hayem. — Nur selten auch geling es bei makroskopischer oder Loupenbetrachtung, die Ablagerung eine deutlichen Exsudats in dem Herde zu constatiren, weissliche ode gelbliche, trübe oder mehr glasige, colloide Streifen und Ringe i die Septula eingelagert oder um die Gefässe ergossen. — In de Umgebung, an den Meningen ebenfalls häufig die Zeichen von Hyper ämie und Entzündung.

Am in Chromsäure erhärteten Präparat sind die myelitischen Herd gewöhnlich viel leichter als am frischen R.-M. durch ihre different (hellere, gelbliche) Farbe von der gesunden Substanz zu unterscheiden Die entzündeten Partien erhärten allerdings schwierig und schlecht, er scheinen auf dem Schnitt bröcklig, krümelig, nicht cohärent und lasse keinerlei scharfe Zeichnung erkennen. Besonders die kleineren, myel tischen Herde, so wie die secundären Degenerationen werden durc diese Verfärbung in sehr scharfer und deutlicher Weise umgrenzt.

2. Das Stadium des fettigen Zerfalls und der Resor ption (gelbe und weisse Erweichung). Die erkrankte Stelle wir nun im weiteren Verlauf immer blasser und mehr und mehr erweich Ihre Färbung geht vom Rothen allmälig ins Gelbliche über, beding durch die Diffusion und Veränderung des Blutfarbstoffs, durch di fettige Degeneration des Nervenmarks, die Bildung von Fettkörn chenkugeln und den Nachlass der Hyperämie. Mehr und mehr wir durch diese Momente, besonders durch die Anhäufung des fettige Detritus, die Farbe eine weisse und die ganze Substanz nimmt ein mehr rahmartige, milchähnliche Beschaffenheit an. Die Erweichun hat unterdessen weitere Fortschritte gemacht, das Mark quillt star über die Schnittfläche vor, nimmt breiähnliche oder noch dünnflüs sigere Consistenz an und fliesst oft ganz aus dem Sacke der Pia aus Diese Erweichung ist neben dem Zerfall der Nervenfasern haupt sächlich durch die flüssige Exsudation aus den Gefässen bedingt Gewisse Verschiedenheiten dieses Exsudats mögen in den einzelnen Fällen existiren und die Grade oder selbst das Fehlen der Erwei chung bedingen; wir wissen jedoch nichts Genaueres darüber.

Zuletzt bleibt an dem Erkrankungsherd nur das Gefässgerüst mit einem Theil der gewucherten Septa übrig, zwischen welchen die erweichte Masse leicht ausfliesst oder ausgespült werden kann. Durch die fortschreitende Resorption des Marks und der Fettkörnchen tritt dann eine mehr graue Färbung des Herdes hervor, der schliesslich verkleinert und eingesunken erscheint.

Sehr selten nur kommt es bei acuter Myelitis zu wirklicher Eiterung; am ehesten sieht man noch den Rückenmarksabscess sich bei schweren traumatischen Läsionen entwickeln; ebenso im Gefolge von eitriger Meningitis; dagegen gehört bei der spontanen Myelitis die Eiterung zu den allerseltensten, nur in ganz vereinzelten Fällen beobachteten Ereignissen.

3. Das Stadium der Ausgänge (Narbenbildung, Cystenbildung, Induration, Sklerose u. s. w.).

Mit der fortschreitenden Resorption der erweichten Massen kommt es schliesslich zu einem völligen Verschwinden des flüssig Gewordenen; das Bindegewebs- und Gefässgerüste, z. Th. verdickt und gewuchert, bleiben allein zurück und bilden eine mehr oder weniger derbe, geschrumpfte, graulich durchscheinende, manchmal mit Pigmenteinsprengungen versehene Narbe. Dieselbe vereinigt die gesund gebliebenen Rückenmarksabschnitte. Es kommt in seltenen Fällen in ihr zur Restitution von Nervengewebe, indem sich nach einiger Zeit schmale, dunkelrandige, regenerirte Nervenfasern in derselben nachweisen lassen; diese Verbindung kann auch eine Wiederherstellung der Function vermitteln, wie dies in einem Fall von Charcot der Fall gewesen ist. Doch scheint eine solche glückliche Restitution leichter bei den subacuten und chronischen Formen vorzukommen.

Nicht selten aber bleiben in dem restirenden Gerüste der Narbe mehr oder weniger grosse Flüssigkeitsansammlungen zurück; es kommt zur Bildung einzelner oder vielfacher, kleinerer oder grösserer Cysten. Sie pflegen mit einer trüben, milchähnlichen, noch häufiger mit einer serumähnlichen Flüssigkeit erfüllt und von grobmaschigen Bindegewebszügen, welche meist Gefässe führen, durchsetzt zu sein.

In vielen Fällen aber kommt es im weiteren Verlauf zu einer stärkeren Wucherung und Consolidirung des interstitiellen Stützgewebes. Dasselbe nimmt an Umfang und Masse zu, die Gefässe vermehren, ihre Wandungen verdicken sich; die vorher erweichte Stelle wird derber und fester, grau, durchscheinend und hebt sich deutlich von ihrer Umgebung durch Farbe und Consistenz ab. Es ist damit zu den Anfängen der Verhärtung, Sklerose gekommen. Schreitet

diese interstitielle Bindegewebswucherung weiter fort, ergreift sie
schleichender, progressiver Weise auch die benachbarten, bisher n
gesunden oder wenig veränderten Partien der Rückenmarkssubst
und pflanzt sie sich in diesen weiter fort, auch die nervösen Gebi
dem allmäligen Untergang entgegenführend, so ist damit der Uebe
gang in die chronische Myelitis gegeben. Das ist ein hä
vorkommendes Ereigniss und fast alle acuten Myelitiden, wel
nicht rapide zum Tode führen, machen später diesen Ueberga
durch; nach Leyden's Ansicht thun dies besonders die mit
mässig intensiver Infiltration und Schwellung verbundenen Form
der acuten Myelitis.

Die makroskopische Betrachtung lehrt ferner in der Regel e
Betheiligung der Meningen an dem Entzündungsprocess k
nen: Trübung derselben, Infiltration mit Serum, zelligen Element
Eiter (oft erst mikroskopisch nachweisbar), Verdickungen, Adhäs
nen, capillare Extravasate neben hochgradiger Hyperämie u. s.
sind die diesbezüglichen Erscheinungen. — Die Spinalflüssigk
ist gewöhnlich vermehrt, etwas trübe, röthlich; manchmal aber a
ganz unverändert. Die Nervenwurzeln richten sich mit ihrer
theiligung gewöhnlich nach der Pia: sie werden manchmal erwei
gelockert, geschwellt, manchmal atrophisch, grau, durchscheine
indurirt gefunden.

In den späteren Stadien erkennt man nicht selten noch aus
dem eigentlichen Entzündungsherde die sogenannten secundär
Degenerationen, die wir schon wiederholt besprochen hab
aufsteigende Degenerationen in den zarten Strängen und den Kl
hirnseitenstrangbahnen und absteigende in den hinteren Seitensträn
u. s. w. In vielen Fällen von acuter Myelitis ist die Zeit für i
Entwicklung zu kurz; in den chronisch gewordenen Fällen a
pflegen sie selten zu fehlen. Der Uebergang des myelitischen H
des in die secundären Degenerationen ist dann auf successiven Q
schnitten sehr schön zu verfolgen.

Von grösster Wichtigkeit für die Erkennung der hier ablaufend
pathologischen Vorgänge ist aber die mikroskopische Unte
suchung, die sowohl am frischen, wie am genügend erhärteten u
mit den bekannten Methoden behandelten Präparat ausgeführt w
den muss. Die vorkommenden Veränderungen erstrecken sich ni
bloss auf die bindegewebige Grundsubstanz mit ihren Gefässen, s
dern ebensowohl auch auf die Nervenfasern und Ganglienzellen.

Im ersten Stadium findet man: hochgradige Erweiterung d
Capillaren und kleinen Arterien und besonders der kleinen Vene

sie sind strotzend mit Blut gefüllt; nicht selten von ganzen Schichten farbloser und rother Blutkörperchen scheidenartig eingehüllt; hie und da grössere Anhäufungen von rothen Blutkörperchen eingelagert (capilläre Extravasate); die Wandungen der Gefässe sind verdickt, mit Fettkörnchen und Körnchenzellen besetzt, zeigen exsudative und plastische Infiltration; besonders wird von Hayem ein glasiges, colloides Exsudat beschrieben, welches in mehr oder weniger dicker Schichte scheidenartig die Gefässe umhüllt, sich aber auch sonst zerstreut im Gewebe findet.

Etwas ganz ähnliches — ein hyalines, glasig-starres Exsudat im Gewebe der grauen Substanz, um die Gefässe und im vorderen Längsspalt — scheint Baumgarten in seinem interessanten, wahrscheinlich auf Milzbrandinfection beruhenden Falle von acuter centraler Myelitis gesehen zu haben.

An der Neuroglia finden sich immer erhebliche Veränderungen. Die Fasern des Reticulum sind verbreitert, geschwellt, das Netzwerk viel derber und auffälliger geworden, zum Theil mit Kernen und Zellen erfüllt; die Gliazellen selbst sind geschwellt und vermehrt, zeigen oft mehrere Kerne, sind ebenso wie die verbreiterten Bindegewebsbälkchen manchmal mit einer colloiden Masse infiltrirt. Schon in diesem Stadium finden sich meist mehr oder weniger zahlreiche Körnchenzellen, theils in unmittelbarer Umgebung der Gefässe, theils unregelmässig im interstitiellen Gewebe und in den Maschen desselben zerstreut.

Sehr wichtig und auffallend sind weiterhin die Veränderungen an den Nervenfasern. Die Fasern im Ganzen zeigen unregelmässige Vergrösserung und Verkleinerung ihres Durchmessers; ihre Markscheide ist theilweise in Kügelchen oder gröbere unregelmässige Bruchstücke zerfallen, körnig getrübt, an vielen Fasern gänzlich verschwunden oder mit dem Axencylinder zu einer einzigen homogenen Masse verschmolzen. Die Axencylinder selbst sind — wie dies die Beobachtungen von Frommann, Charcot, Hayem, Joffroy u. A. dargethan haben — häufig geschwellt und zwar oft bis zu ganz enormen Durchmessern; sie zeigen grosse spindelförmige Anschwellungen, kolbig aufgetriebene Bruchstücke, sind streifig, trüb, mit Körnchen besetzt, brüchig, anscheinend in körnigem Zerfall. Die Verdickung der Axencylinder ist besonders auf Querschnitten sehr schön zu sehen und liegen sie hier oft in ganzen Gruppen beisammen; während sich auch wieder vereinzelte geschwellte Axencylinder mitten unter sonst unveränderten oder erst die Anfänge der Schwellung zeigenden Nervenfasern finden können.

Auch die Ganglienzellen werden von den entzündlichen Ve
änderungen ergriffen. Sie erscheinen geschwellt, oft förmlich wi
aufgebläht, zu sehr beträchtlicher Grösse; ihre Substanz ist getrüb
Kern und Kernkörperchen aber im Beginn meist intact, selten i
Theilung begriffen; manchmal auch glasige Quellung der Zellen un
Vacuolenbildung in denselben. Ihre Fortsätze sind ebenfalls ge
schwellt, trübe, unregelmässig geformt, z. Th. verschwunden. Weiter
hin verfallen die Zellen fortschreitenden Destructionsvorgängen.

Im 2. Stadium findet man die nervösen Elemente i
voller Auflösung begriffen: Die Nervenfasern zerfallen, durch di
Präparation in Fragmente zerbröckelt, fettige Degeneration der Mark
scheide, Auflösung und Verschwinden der Axencylinder; die Ganglien
zellen theils verflüssigt und geschwunden, theils zu kleinen glänzen
den homogenen Schollen ohne nachweisbare Structur geschwunden
hochgradig atrophisch. — Das Bindegewebsgerüste ist gelocker
und erweicht durch die flüssige Exsudation, durch Zellenbildung un
Verfettung. — Die Gefässe verdickt, sehr kernreich, mit Fettkörn
chen durchsetzt und häufig von Körnchenzellen in dichter Schicht
umlagert. Der halbflüssige Brei, welchen das entzündliche erweicht
Mark bildet, enthält ausserdem zahlreiche Myelinmassen und -tropfen
Blutkörperchenreste, farblose Zellen, Pigmentkörnchen, feinkörnige
Detritus und vor allem zahlreiche Fettkörnchenzellen. Diese Fett
körnchenzellen bilden gewöhnlich den auffallendsten und sofor
bemerkten Bestandtheil der myelitisch erweichten Massen und sin
besonders bei der Untersuchung im frischen Zustande sehr deutlich
Sie finden sich theils um die Gefässe gelagert, theils in den Lücken
welche die zerfallenen Nervenfasern und Axencylinder übrig gelasse
haben, theils aber auch in den Septis der Neuroglia zerstreut. Da
deutet schon auf einen verschiedenartigen Entstehungsmodus diese
Gebilde; es ist in der That wahrscheinlich, dass ein Theil derselbe
durch Fettaufnahme in junge oder eingewanderte zellige Element
entsteht, während ein anderer Theil auf fettige Degeneration de
Gliazellen, wieder ein anderer Theil auf fettigen Zerfall der Nerven
fasern und der spindelförmig geschwellten Axencylinder (Hayem
Th. Simon) zurückgeführt werden kann.

Im 3. Stadium sieht man in dem der Vernarbung zustrebende
Gewebe ein sklerotisches Bindegewebe, mit vielen Kernen und Glia
zellen; gerade hier treten oft die Deiters'schen Zellen sehr deut
lich, gross und vielstrahlig hervor. Die Gefässe sind erweitert, ihr
Wandungen verdickt. Die Ganglienzellen meist atrophirt; manchma
zahlreiche feine Nervenfasern sichtbar, schmal mit dünner Markscheid

Etwaige Cysten zeigen sich von einer mehr oder weniger derben Bindegewebslage umgeben, gewöhnlich auch von einem grobmaschigen Netzwerk von Bindegewebe durchsetzt. Ihr Inhalt ist theils trübe, theils mehr serös, lässt mikroskopisch gewöhnlich nur Detritus erkennen.

Beim Uebergang in Sklerose und chronische Myelitis tritt besonders die Zunahme des interstitiellen Gewebes deutlicher hervor; die Reticulumbälkchen werden breiter und dichter, die Spinnenzellen erscheinen vermehrt und vergrössert, die Gefässe verdickt, Nervenfasern und Ganglienzellen in degenerativer Atrophie begriffen; das Gewebe enthält relativ wenige Fettkörnchenzellen, dagegen meist reichliche Mengen von Corpora amylacea.

Die secundäre Degeneration zeigt, wo dieselbe vorhanden ist, die bekannten histologischen Charaktere, die wir später (Nr. 19) genauer schildern werden.

Es lag nahe, diesen Verhältnissen auf experimentellem Wege etwas nachzugehen. Die Versuche dazu sind aber leider sehr spärlich und ohne erhebliche, jedenfalls ohne abschliessende und erschöpfende Resultate geblieben.

Die zahllosen Durchschneidungs-Versuche der Physiologen am R.-M., welche zweifellos jedesmal eine traumatische Myelitis erzeugten, sind merkwürdiger Weise bisher zur Erforschung gerade dieser Verhältnisse so gut wie gar nicht verwerthet worden.

Dujardin-Beaumetz beschreibt einige Versuche von Hayem und Liouville, welche durch Application von Jod oder Glycerin auf oder in das R.-M. Myelitis zu erzeugen suchten und einige von ihm selbst mit Grancher angestellte Versuche mit traumatischen Eingriffen. Die Resultate dieser Experimente sind in hohem Maasse unbefriedigend. — Aehnliche Versuche von Joffroy lehrten bei Hunden dieselben histologischen Veränderungen kennen, die wir vorstehend als auch der acuten Myelitis des Menschen angehörig beschrieben haben.

Sehr interessant sind die Versuche von Hayem, der nach dem Ausreissen des Ischiadicus bei jungen Kaninchen eine narbige Myelitis folgen sah, welche dann der Ausgangspunkt einer progressiven centralen Myelitis mit Muskelatrophie u. s. w. wurde; diese zeichnete sich vornehmlich durch eine degenerative Atrophie der Ganglienzellen aus und wird von Hayem für eine parenchymatöse gehalten. Aehnliches soll sich — wenn auch langsamer — nach einfacher Durchschneidung des Ischiadicus entwickeln. Falls sich diese Thatsachen bestätigen sollten, würden sie von grosser Wichtigkeit auch für die menschliche Pathologie sein: für die Beziehungen von fortschreitender Myelitis zu Wunden des R.-M., für den Nachweis einer progressiven parenchymatösen Myelitis, für den Nachweis der trophischen Functionen der vorderen grauen Substanz u. s. w.

Die Versuche von Feinberg und ebenso die von Klemm, welche eine Myelitis auf reflectorischem Wege oder von einer Neuritis

migrans aus zu erzeugen versuchten, lehren über die histologische G nese der myelitischen Veränderungen nichts Wesentliches.

Etwas umfassendere Versuche hat Leyden angestellt, ihre R sultate jedoch nur auszugsweise in seiner „Klinik der Rückenmark krankheiten" mitgetheilt. Er erzeugte Myelitis bei Katzen und Hund ausschliesslich durch Injection von Solut. Fowleri in das R.-M.; d durch kam fast immer die eitrige Myelitis zu Stande, wie sie j beim Menschen zu den grössten Seltenheiten gehört; so dass au diese Versuche nicht ohne Weiteres für die Beurtheilung der acut Myelitis beim Menschen zu verwerthen sind. Auch finden sich üb die Art und Weise der Entwicklung des Processes, über die feiner histologischen Vorgänge in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge, über d Antheil der einzelnen Gewebsbestandtheile an dem Process wenigst in den bis jetzt vorliegenden Mittheilungen Leyden's keine vol ständigen Aufschlüsse. — Immerhin aber haben diese Experimente ve schiedenes gelehrt: so, dass durch einen solchen Eingriff eine intensiv sich über die Reizungsstelle hinaus verbreitende Myelitis erzeu werden kann; dass verschiedene Intensitätsgrade des Processes b einem und demselben Versuche zur Beobachtung kommen; dass n der Entfernung von der Injectionsstelle die Intensität des Proces abnimmt; dass diese Abnahme der Intensität sich durch ein mehr her weises disseminirtes Auftreten einerseits, andrerseits durch das Uebe wiegen der Bindegewebswucherung gegenüber der Erweichung, Ve flüssigung und Eiterung charakterisirt; dass als die ersten Zeich einer beginnenden acuten Myelitis Vermehrung und Schwellung d Neurogliakerne, Schwellung der Nervenfasern und Axencylind Schwund des Nervenmarks und Bildung von Körnchenzellen zu b trachten sind u. s. w. Neuerdings hat Leyden bei einem solchen E periment den Uebergang der acuten Myelitis in Cystenbildung und chronische Myelitis (Sklerose) constatirt; auch Vulpian hat Aehnlich bei einem Hunde nach Injection von Arg. nitr. gesehen.

Die Versuche von Hamilton an Katzen beziehen sich nur a die ersten Tage der acuten traumatischen Myelitis. Er fand u. A dass von den geschwollenen Axencylindern sich rundliche Gebil loslösen, welche theils zu colloiden Körperchen zerfallen, theils ab auch in sich eine endogene Brut jugendlicher rundlicher Zellen (Eit körperchen) erzeugen (?); Schwellung und Trübung der Ganglienzell Kernvermehrung der Glia, zellige Ansammlungen in den Gefässscheid u. s. w.

Es ist jedenfalls wünschenswerth und geboten, diese Versuche mannigfach modificirter Weise zu wiederholen, Myelitis noch auf a derem Wege zu erzeugen, um so den beim Menschen gefundenen Th sachen einigermassen näher zu kommen und den Process in sein verschiedenen Modificationen und Intensitätsgraden vollständiger überblicken.

Einzelne besondere Fälle von acuter Myelitis mögen hier no eine kurze Erwähnung und Charakteristik finden. So zunächst d Myelitis centralis acuta oder Poliomyelitis acuta. Bei i

betrifft die Erweichung und Verflüssigung vorwiegend die graue Substanz, die beim Durchschneiden ausfliesst und eine Höhle zurücklässt; das R.-M. ist in seiner ganzen Ausdehnung etwas geschwellt, auf seinen Durchschnitten die Querschnittszeichnung sehr verwischt. Hayem charakterisirt diese Form folgendermassen: diffuse Entzündung der grauen Substanz, mehr oder weniger diffuse Hyperämie der weissen Substanz; kleinere bandförmige Entzündungsherde in der letzteren; mehr oder weniger intensive meningitische Veränderungen.

Erscheint dieselbe Form mit hämorrhagischem Charakter, so haben wir die Poliomyelitis haemorrhagica, das was Hayem als Haematomyelitis bezeichnet. Sie charakterisirt sich durch eine mehr oder weniger reichliche Blutextravasation, entweder in Form einer intensiven hämorrhagischen Erweichung, welche vorwiegend oder ausschliesslich die graue Substanz einnimmt, oder in Form verschieden grosser hämorrhagischer Herde, welche sich bis in die weisse Substanz erstrecken können und in deren Umgebung nach oben und unten myelitische Erweichung nachweisbar ist; dieselbe kann sich fast über die ganze Länge des R.-M. erstrecken.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die acute Myelitis ohne Erweichung, das was Dujardin-Beaumetz als Myelitis hyperplastica bezeichnet. Ihr wesentliches Merkmal ist Vermehrung des interstitiellen Gewebes, grösserer Kernreichthum und grössere Derbheit desselben, Verbreiterung der Septa. Dabei Verdickung der Gefässe, einzelne Körnchenzellen; normale oder etwas erhöhte Consistenz des Marks. — Diese Form scheint vorwiegend in kleinen Herden vorzukommen (Westphal's Myelitis disseminata) und überhaupt eine geringere Intensität des Entzündungsprocesses anzudeuten. Sie kommt auch in der Umgebung acuter Erweichungsherde manchmal vor; im Ganzen aber ist sie wohl mehr zu den subacuten Formen zu stellen, welche eine Zwischenstufe zwischen acuter und chronischer Myelitis bilden.

Eine sehr interessante Form disseminirter acuter Myelitis, welche in zahlreichen kleinen Herden im obern Brust- und Halstheil, vorwiegend in den Vorder- und Seitensträngen und in der vorderen grauen Substanz auftrat und wesentlich durch Veränderungen an den Nervenfasern selbst, durch geringes Exsudat um die Gefässe und leichte Vermehrung der Gliazellen charakterisirt war, hat Leyden (v. d. Velden) jüngst beschrieben. Einen damit fast identischen Fall, in welchem die Veränderungen noch mehr den rein parenchymatösen Charakter trugen, während Körnchenzellen, Gefässveränderungen und Zellenanhäufungen fehlten, hat gleichzeitig C. Lauinger publicirt.

Die Veränderungen in den übrigen Körperorganen bei der acut Myelitis bedürfen nur einer kurzen Erwähnung.

In den peripheren Nerven findet man in manchen Fällen - besonders bei centraler Myelitis — die verschiedenen Entwicklung stufen der degenerativen Atrophie. Ebenso in den dazu gehörig Muskeln die charakteristischen Merkmale des gleichen Processes seinen ersten Stadien (Kernvermehrung, leichte Atrophie der Fase u. s. w.).

Die Schleimhaut der Harnblase ist in manchen Fällen geschwel katarrhalisch afficirt, von Hämorrhagien durchsetzt, oder in d schwersten Fällen diphtheritisch infiltrirt und mit schlecht aussehe den, brandigen Geschwüren bedeckt. Entsprechende Veränderunge setzen sich manchmal durch die Ureteren auf das Nierenbecken fo und in nicht wenigen Fällen hat man die Nieren von zahlreiche metastatischen Abscessen durchsetzt gefunden, die nach Hayem z. T ihren Ursprung aus Anhäufung von Vibrionen nehmen.

An der Haut des Kreuzbeins und Gesässes, an den Trochan teren und anderen, mechanischem Druck ausgesetzten Stellen finde sich gewöhnlich die für den Decubitus acutus in seinen verschie denen Entwicklungsstadien charakteristischen Veränderungen. (Sieh oben S. 135.)

Anderweitige, mehr oder weniger zufällig in der Leiche vo Myelitikern vorkommende pathologisch-anatomische Veränderunge bedürfen hier keiner besonderen Erwähnung.

Pathologie der acuten Myelitis.

Symptome.

Das allgemeine Krankheitsbild der acuten Myelitis ist e so wechselndes und mannigfaches, in jedem Einzelfalle mögliche weise so verschiedenes, dass hier nur die allgemeinsten Züge geben sind, welche weiterhin durch die Detailschilderung vielfa ergänzt und ausgeführt werden müssen.

Schon der Beginn der Krankheit ist ein äusserst wechselnd manchmal geht demselben allgemeines Unwohlsein, leichte Fieb bewegung voraus; selten ist der Beginn markirt durch einen Schütt frost mit den nachfolgenden entsprechenden Fiebererscheinung Kopfschmerz, allgemeine Abgeschlagenheit, Ziehen in den Gliede Appetitmangel u. s. w.

Häufig wird die Krankheit sofort mit spinalenErsche nungen eröffnet. Und zwar sind es zuerst meist sensible St

rungen, welche den Kranken auf sein Leiden aufmerksam machen: Parästhesien, Formication u. dergl. in den Extremitäten, lebhaftes Gürtelgefühl oder wohl auch Gürtelschmerz in einer dem Krankheitssitz entsprechenden Höhe, Rückenschmerz und Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze; manchmal schmerzhaftes Ziehen in Blase und Mastdarm, gastralgische Schmerzen u. dgl.

Dazu gesellen sich in manchen Fällen, aber seltener, auch *motorische Reizungserscheinungen*: Zuckungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, Muskelspannungen, lebhaftes Zittern, klonische, partielle Krämpfe, ja in bestimmten Fällen und bei gewissen Kranken selbst allgemeine Convulsionen.

Manchmal eröffnet auch eine isolirte Blasenlähmung die Scene.

Sehr bald aber — manchmal schon in wenigen Stunden, über Nacht – findet der Uebergang zu den *am meisten charakteristischen Lähmungserscheinungen* statt. Zunächst fällt die *motorische Lähmung* in die Augen; sie ist mehr oder weniger complet, über verschieden grosse Muskelgebiete verbreitet, meist in Form von Paraplegie, nicht selten aber auch in anderer Weise.

Sphincterenlähmung pflegt dann nicht lange auszubleiben; oft tritt sie schon sehr früh, gleichzeitig mit der motorischen Lähmung auf, manchmal erst viel später; sie kann aber auch ganz fehlen.

Dasselbe gilt für die *sensible Lähmung*; in allen schweren Fällen stellt sie sich sehr rasch und vollständig ein und meist ist dann völlige Anästhesie der unteren Körperhälfte bis zu einer gewissen Höhe, manchmal zu einer ziemlich scharf begrenzten Linie, vorhanden. In leichteren Fällen kann die Anästhesie auf niedere Grade und geringere Ausdehnung beschränkt bleiben; sie fehlt endlich bei bestimmten Formen der acuten Myelitis (Poliomyelitis anterior) gänzlich.

Die *Reflexerregbarkeit* verhält sich je nach dem Sitze der Krankheit verschieden: sie kann rasch und vollständig erlöschen in dem gelähmten Theil, oder sie nimmt erst im weiteren Verlauf allmälig ab, oder sie bleibt erhalten und kann endlich auch sehr erheblich, oft bis zu erstaunlichem Grade gesteigert sein.

Für die meisten Fälle acuter Myelitis ist die *rapide Weiterverbreitung der Lähmung* über den Querschnitt des Marks, die complete Paraplegie, einigermassen charakteristisch; für viele nicht minder die rasche Verbreitung in der Längsrichtung, das acute Aufsteigen der Lähmung gegen den Kopf zu, die acute ascendirende Paralyse. Doch hängt das von der Art und Localisation der einzelnen Fälle ab; und es gibt diesen gegenüber andere, in welchen

die Lähmung sofort im Beginn den höchsten Grad erreicht, welchen sie später nie mehr überschreitet.

In fast allen schweren Fällen stellen sich frühzeitig vasomotorische Lähmungen, Cystitis und Pyelonephritis, hochgradiger, oft acuter Decubitus ein. Doch können auch alle diese Complicationen fehlen. Dasselbe gilt für die Atrophie der gelähmten Muskeln, den Verlust und die Modification ihrer elektrischen Erregbarkeit.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun in den einzelnen Fällen und Formen sehr verschieden:

entweder ist derselbe rasch progressiv und tödtlich, in wenigen Tagen tritt bei fortdauerndem Fieber, unter den Erscheinungen der ascendirenden Paralyse und rapide sich einstellender Asphyxie der lethale Ausgang ein;

oder die Krankheit nimmt einen langsameren, weniger intensiven Verlauf, das Fieber bleibt mässig oder verschwindet ganz, aber es stellen sich Cystitis, Decubitus, in ihrem Gefolge Fieber, Abmagerung, Erschöpfung ein und die Kranken gehen nach Wochen und Monaten zu Grunde;

oder es findet Uebergang in die chronische Myelitis statt; die Lähmungserscheinungen bestehen mit geringen Schwankungen fort, es kommt später zu allmäliger Verschlimmerung und die Krankheit macht dann den weiteren Verlauf der chronischen Myelitis durch;

oder es stellt sich Besserung ein, aber nur bis zu einem gewissen Grade; der myelitische Process läuft ab, aber nicht ohne eine bestimmte Anzahl nervöser Elemente im R.-M. unwiederbringlich zerstört zu haben: dem entsprechend bleibt ein Defect von grösserem oder geringerem Umfang zurück: Lähmung, Atrophie, Contractur, Anchylose oder dgl.; aber das Allgemeinbefinden wird und bleibt gut, die Lebensdauer wird durch die überstandene Krankheit nicht weiter beeinflusst;

oder endlich — und das ist vielleicht der seltenste Fall — es kommt zur völligen Genesung; verschiedene Beobachtungen lassen diesen günstigen Ausgang jedenfalls als möglich erscheinen; es tritt dann rasche Besserung ein und es kommt über kurz oder lang zur völligen Ausgleichung aller Störungen, meist mit einer etwas protrahirten Reconvalescenz.

Wie gesagt, kann dies in seinen allgemeinsten Zügen entworfene Krankheitsbild in der mannigfachsten Weise modificirt sein; das hat nothwendig zur Aufstellung verschiedener Formen der acuten Myelitis geführt, auf die wir unten zurückkommen.

Zunächst haben wir die einzelnen Symptome noch etwas genauer zu schildern.

Unter den sensiblen Störungen nehmen die Reizungserscheinungen bei den Klagen der Kranken gewöhnlich die erste Stelle ein. Nur selten — aber es kommt doch vor — fehlen sie völlig oder sind doch so unbedeutend, dass sie nur durch genaues Befragen der Kranken zu ermitteln sind. — Ebenso, und das ist zur Unterscheidung von der Meningitis wichtig, gehören auch lebhafte und sehr heftige Schmerzen zu den ungewöhnlichen Erscheinungen bei der acuten Myelitis. Sie kommen wohl, besonders im Initialstadium, vor, pflegen aber dann meist bald wieder zu verschwinden und dauern selten längere Zeit an. Diese Schmerzen erscheinen theils in Form gürtelartiger, den Rumpf in verschiedener Höhe umziehender, neuralgiformer Empfindungen, theils als ein circuläres, reifartiges Hautbrennen, oder als Ziehen, Reissen, Bohren, Brennen u. dgl. in den Extremitäten. Druck und Bewegung pflegen diese Schmerzen in den Extremitäten nicht zu steigern. Rückenschmerz, auf grössere oder geringere Ausdehnung verbreitet, ist dabei sehr gewöhnlich; ebenso Druckempfindlichkeit mehrerer Dornfortsätze, die sich auch zuweilen beim Ueberfahren mit heissem und kaltem Schwamm zu erkennen gibt. — Zu den regelmässigeren Erscheinungen gehören dagegen die verschiedensten Parästhesien: so das bekannte, einschnürende Gürtelgefühl, welches nicht allein am Rumpf, sondern auch an den Extremitäten, an den Gelenken, als ein unangenehmes Umschnürtsein empfunden wird; Gefühl von Spannung, von Geschwollensein, von Kälte oder Hitze, Prickeln, Stechen, Formication u. dgl. werden über grössere oder kleinere Hautstrecken hin, zumeist an den unteren Extremitäten empfunden. Allmälig macht sich mehr das Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, des Absterbens der Empfindung geltend, je mehr die Anästhesie deutlich wird. — Eigentliche Hyperästhesie kommt bei der acuten Myelitis jedenfalls nur selten vor und dürfte wohl meist auf die Complication mit Meningitis zu beziehen sein. Doch kommt sie auch bei halbseitiger circumscripter Myelitis und zwar auf der motorisch gelähmten Seite vor. — Eine eigenthümliche, diffuse, schmerzhafte, vibrirende Empfindung, die sich bei ganz localer Hautberührung über die ganze betreffende Extremität und selbst über beide untern Extremitäten verbreiten kann, beschreibt Charcot als Dysästhesie.

Die sensiblen Lähmungserscheinungen pflegen meist nicht lange auf sich warten zu lassen; doch können sie auch vollständig fehlen. Die Anästhesie kann mehr oder weniger verbreitet

und vollständig sein; partielle Empfindungslähmungen kommen ebenfalls vor, nicht minder Verlangsamung der Empfindungsleitung. Nicht selten werden in den ganz empfindungslosen Theilen noch lebhafte Schmerzen wahrgenommen — Anaesthesia dolorosa; sehr gewöhnlich sind einzelne, zuckende, durchfahrende Schmerzen, die von reflectorischen Muskelzuckungen in den gelähmten Theilen begleitet sind.

Die Erklärung aller dieser Erscheinungen ist ohne Zweifel in der Entwicklung und dem Fortschreiten der entzündlichen Veränderung in der Rückenmarksubstanz zu suchen. Die anfänglichen Reizerscheinungen sind auf die entzündliche und hyperämische Irritation der Nervenelemente in der grauen und weissen Substanz, die spätern Lähmungserscheinungen auf den Zerfall derselben und ihre Compression durch das entzündliche Exsudat zurückzuführen. Die Gürtelempfindungen rühren wohl von den in dem Entzündungsherd gelegenen hintern Nervenwurzeln her; die Parästhesien und Anästhesien der hinteren Körperhälfte von den innerhalb der grauen Substanz und der weissen Hinterstränge gelegenen sensiblen Bahnen. Da dieselben grösstentheils in der grauen Substanz liegen, jedenfalls dieselbe für eine bestimmte Strecke passiren müssen, erklärt sich die meist hochgradige und vollständige Anästhesie bei der acuten centralen Myelitis leicht; und die wohlbegründete Annahme, dass die sensiblen Bahnen vorwiegend oder ausschliesslich in der hinteren Hälfte der grauen Substanz, resp. den weissen Hinter- und Seitensträngen verlaufen, erklärt es zur Genüge, dass bei Myelitis bloss der vorderen grauen Substanz (z. B. bei spinaler Kinderlähmung) Sensibilitätsstörungen völlig fehlen. Bei circumscripter und bei disseminirter Myelitis, bei der peripheren Myelitis wird die grössere oder geringere Betheiligung der Sensibilität lediglich abhängen von der grösseren oder geringeren Verbreitung der Störung auf die sensiblen Bahnen in verschiedener Höhe des R.-M.

Die motorischen Störungen erscheinen ebenfalls theils als Reizungs- theils als Lähmungszustände. Zu den ersteren gehören zunächst die im Initialstadium manchmal auftretenden Zuckungen einzelner Muskeln oder ganzer Extremitäten, krampfhafte Spannungen der Muskeln, die sich manchmal bis zu tetanischer Starre steigern; ferner die convulsivischen Bewegungen der Extremitäten und endlich die, fast nur bei Kindern im Beginn vorkommenden allgemeinen Convulsionen. — Viel constanter aber und wichtiger sind die motorischen Lähmungserscheinungen, welche gerade dem Bilde der acuten Myelitis durch ihre Entwicklung ein so charakteristisches Gepräge verleihen. Die Lähmung kann sich ungemein rasch ent-

wickeln, so dass man von einer apoplektiformen Myelitis spricht: in wenigen Stunden, über Nacht, manchmal selbst in wenigen Viertelstunden sah man völlige Paraplegie sich entwickeln; jedoch nur, wenn es sich um die hämorrhagische Form der Myelitis handelt, sieht man schon in wenigen Minuten, ähnlich wie bei der Rückenmarksblutung, die Lähmung sich völlig ausbilden. Diese rapide Entwicklung ist besonders für die centrale Myelitis die Regel; bei den übrigen Formen kann die Lähmung auch längere Zeit zu ihrer Ausbildung brauchen. — Immer sind in solchen Fällen die Muskeln vollkommen schlaff; die Glieder hängen oder liegen wie todt da und fallen, erhoben, wie todt herab.

Erst im weiteren Verlauf, wenn es der Kranke erlebt, können sich dann wieder Reizungserscheinungen in denselben einstellen: einzelne spontane Muskelzuckungen treten auf, häufig begleitet oder hervorgerufen von einem lebhaften durchfahrenden Schmerz; es stellen sich Muskelspannungen, krampfhafte tonische Zusammenziehungen der Muskeln ein, besonders bei Versuchen zu willkürlichen Bewegungen oder durch sensible Reizungen ausgelöst; es kommt endlich zu hochgradigen Contracturen, welche die Beine bald in Beuge-, bald in Streckstellung feststellen und bei Versuchen zu passiven oder activen Bewegungen gern noch intensiver werden. Doch gehören gerade diese Erscheinungen mehr den späteren Perioden der Krankheit an und finden sich deshalb auch regelmässiger bei den subacuten und chronischen Formen.

Die gewöhnlichste Form, in welcher die Lähmung erscheint, ist die Paraplegie; doch kommen auch Hemiparaplegie, Paraplegia cervicalis und isolirte Lähmungen einzelner Glieder so gut wie völlige Lähmung aller vier Extremitäten und des Rumpfes vor. Das hängt natürlich ganz von dem Sitze und der Ausbreitung der Krankheit ab.

Die Pathogenese aller dieser motorischen Störungen ist noch keineswegs vollkommen klar. Allerdings unterliegt es keinem Zweifel, dass dieselben durch Veränderungen der motorischen Nervenbahnen im R.-M. zu Stande kommen müssen; aber wir wissen nicht immer genau zu entscheiden, ob es sich dabei um Läsionen der vorderen Wurzeln, oder der Bahnen in der grauen Substanz oder in den Seitensträngen, oder ob es sich um reflectorische Vorgänge handelt. Die Anhaltspunkte, welche für die eine oder andere Annahme zu verwerthen sind, haben wir bereits früher bei den allgemeinen Störungen der Motilität (s. S. 91 ff. u. S. 110 ff.) gegeben und verweisen, um Wiederholungen zu vermeiden, auf jene Abschnitte. — Es ist also im Wesentlichen die Localisation der Veränderung, welche

der Erklärung Schwierigkeiten bietet; denn dass die entzündliche Veränderungen des R.-M. sehr wohl im Stande sein werden, ebe sowohl Reizungs- wie Lähmungserscheinungen an den motorisch Bahnen auszulösen, ist an und für sich klar.

Von besonderer Wichtigkeit für die Deutung und Localisati vieler Fälle von acuter Myelitis sind die **Störungen der Reflexe**. Die Reflexe — und zwar Haut- und Sehnenreflexe — könne sich sehr verschieden verhalten: sie können vermindert und aufge hoben, oder sie können erheblich gesteigert sein. In einem Thei der Fälle verschwinden sie sehr rasch, sobald sich die Lähmung ent-wickelt und können durch keinerlei Reize ausgelöst werden; manch-mal erscheint die Auslösung der Reflexe verlangsamt und verspätet; in anderen Fällen erleiden sie eine sehr erhebliche Steigerung, so dass schon die geringsten Reize die lebhaftesten, reflectorischen Mus-kelzuckungen auslösen, die sich bis zu lange nachdauernden convul-sivischen Zuckungen der gelähmten Theile steigern können; in noch anderen Fällen bleiben die Reflexe eine Zeit lang einfach erhalten oder sind leicht gesteigert, nach einiger Zeit aber beginnen sie schwächer zu werden und abzunehmen und erlöschen endlich ganz. — Das alles sind bemerkenswerthe Fingerzeige für das Verhalten der grauen Substanz, von welchem das Verhalten der Reflexe der Hauptsache nach bestimmt wird. Je mehr graue Substanz intact geblieben ist, desto sicherer kann man die Fortdauer der Reflexe erwarten. Wird ein intacter Theil grauer Substanz durch eine mehr central gelegene Myelitis (z. B. das Grau des Lendenmarks durch eine Myelitis im Dorsaltheil) von der Verbindung mit dem Gehirn gelöst, so tritt eine Steigerung der Reflexe ein: daher die so ge-wöhnliche Erhöhung der Reflexthätigkeit bei der häufigen Myelitis transversa dorsalis. — Wird die graue Substanz durch die Myelitis zerstört, so erlöschen die Reflexe: daher das Fehlen der Reflexe bei Myelitis der Lendenanschwellung und ganz besonders bei der diffusen centralen Myelitis, bei welcher von vornherein alle Reflexe zu ver-schwinden pflegen. — Findet diese Zerstörung der grauen Substanz erst secundär und nachträglich durch eine in derselben nach abwärts rückende Entzündung statt, so können die im Beginn erhaltenen oder selbst gesteigerten Reflexe später schwächer werden und nach und nach erlöschen. — In manchen Fällen sind im Beginn der Erkran kung die Reflexe überall erloschen, kehren aber nach einigen Tagen wieder (Fall von Lauinger); hier hat man es wohl mit der von Goltz urgirten Hemmungswirkung durch die acute Affection zu thun

Man wird also in vielen Fällen aus dem Verhalten der Reflex

wichtige und relativ sichere Schlüsse auf die Localisation der Myelitis in der grauen Substanz ziehen können. Wir brauchen jedoch nur daran zu erinnern, dass von den vordern Wurzeln aus die Reflexe ebenfalls modificirt werden können und dass auch den Seitensträngen wahrscheinlich ein erheblicher Einfluss auf dieselben zusteht — um vor allzu grosser Sicherheit in diesen Schlussfolgerungen zu warnen.

Die Sphincteren sind sehr häufig an der Erkrankung betheiligt. Blasenlähmung gehört nicht selten zu den frühesten, manchmal zu den prodromalen Erscheinungen der acuten Myelitis. In schweren Fällen pflegt vollkommene Retention des Harns vorhanden zu sein; während des ganzen Krankheitsverlaufs muss der Harn mit dem Katheter entleert werden. In andern Fällen tritt bloss oder vorwiegend Incontinenz des Harns ein, es können sich mit einem Wort alle die Störungen einstellen, die wir schon oben S. 146 geschildert und zu erklären versucht haben. — Manchmal sind auch im Beginn der Krankheit mehr Reizungserscheinungen vorhanden: krampfhafte Spannung des Sphincter bei gesteigertem Harndrang.

In ähnlicher Weise verhält sich der Sphincter ani; auch von seiner Seite sind vorwiegend Lähmungserscheinungen zu verzeichnen. — Die Erklärung aller dieser Erscheinungen an den Sphincteren ergibt sich aus der Berücksichtigung der Localisation der Myelitis in Uebereinstimmung mit dem im allgemeinen Theil über diese Verhältnisse Gesagten.

Eine bei acuter Myelitis nicht ungewöhnliche Erscheinung ist die Erection des Penis. Gewöhnlich handelt es sich nur um eine, oft tagelang mit Schwankungen andauernde Halberection desselben. Dieselbe ist wohl hauptsächlich als eine Reizerscheinung aufzufassen, bedingt entweder durch Reizung der vom Gehirn zum Lendenmark gehenden Bahnen (vgl. oben S. 331) oder wohl auch durch von der Blase, der Haut u. s. w. ausgehende Reflexreize.

Die vasomotorischen Störungen sind bei der acuten Myelitis noch nicht hinreichend studirt. Engelken fand in einem Falle erhöhte Temperatur der gelähmten Theile, meist jedoch wird von kühlen Extremitäten berichtet, und zwar können dieselben dabei blass und blutarm sein, oder sie erscheinen bläulich geröthet, nicht selten wie marmorirt. — Diffuses Oedem ist manchmal in den paraplegischen Unterextremitäten beobachtet worden. Bei der durch die neuesten physiologischen Untersuchungen aufgedeckten Complicirtheit der vasomotorischen Innervation müssen weitere genauere Beobachtungen abgewartet werden, ehe man an eine genauere Erklärung

dieser Störungen denken darf. — Die Schweisssecretion wurde bal
vermehrt, bald vermindert gefunden; das hängt von Reizung od
Lähmung der neuerdings im R.-M. gefundenen Centren der Schweiss
secretion ab.

Dasselbe gilt in noch höherem Grade für die trophische
Störungen, welche im Gefolge der acuten Myelitis besonders a
der Haut auftreten. Es ist besonders der Decubitus acutus, welch
im Gefolge der schwereren Formen regelmässig schon früh auftri
und hochgradige Lebensgefahr bedingt. Er erscheint in der bekannte
Form der gangränösen Entzündung am Kreuz, den Trochantere
u. s. w., wenn es sich um eine halbseitige Läsion des R.-M. handel
nur auf der dieser Läsion entgegengesetzten Seite des Gesässes, mac
meist rapide Fortschritte, und führt durch septisches Fieber d
lethalen Ausgang herbei. Dieser Decubitus kann schon am 2. b
5. Tage der Krankheit erscheinen und für seine Pathogenese könne
wir auf die S. 136 gemachten Bemerkungen verweisen.

Trophische Störungen an den Nerven und Muskeln habe
bei der acuten Myelitis nicht immer Zeit sich zu entwickeln. Do
hat man selbst in rasch tödtlichen Fällen von centraler Myelit
schon die ersten Spuren der degenerativen Atrophie in Nerven u
Muskeln zu entdecken vermocht. Bei einigermassen längerem B
stand der Krankheit aber kommt es nicht selten zu fortschreitend
hochgradiger Atrophie der Muskeln. Es scheint nicht zweifelha
dass diese Ernährungsstörungen in den Muskeln in unmittelbarst
Abhängigkeit von der grauen Substanz sich befinden. Jede erheb
liche Ernährungsstörung der grauen Substanz führt die rapide Muske
atrophie herbei und die Erfahrungen an bestimmten Formen d
acuten Myelitis (spinale Kinderlähmung) weisen mit aller Entschie
denheit darauf hin, dass es speciell Erkrankungen der grauen Vorde
säulen sind, welche diesen Einfluss auf die Muskelernährung habe
Wo also erhebliche und rasch fortgeschrittene Atrophie der Muske
zu constatiren ist, wird man eine Entzündung der grauen Substa
anzunehmen haben.

Ein wesentliches Unterstützungsmittel bei der Erkennung dies
degenerativen Atrophie bildet das Verhalten der elektrischen E
regbarkeit. Ueberall, wo eine rapide Muskelatrophie eintritt, al
bei schweren Erkrankungen der grauen Substanz, tritt alsbald au
Verlust der faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ei
und wenn nicht alles trügt, dürfen wir erwarten, dass in allen solch
Fällen die Entartungsreaction sich entwickelt. Freilich lässt der T
oft keine Zeit zu ihrer vollen Entwicklung. Aber in den mehr su

acuten Fällen wird man sie wohl häufig constatiren können und in den auf die grauen Vordersäulen beschränkten Formen der acuten Myelitis gehört die Entartungsreaction zu den ganz constanten Erscheinungen. — Wieder aber gibt es Fälle von acuter Myelitis, in welchen jede Veränderung der elektrischen Erregbarkeit fehlt, oder in welchen nur leichte quantitative Veränderungen derselben, geringe Steigerung oder Herabsetzung, nachgewiesen werden können. Der Schluss, dass in solchen Fällen die entsprechenden Abschnitte der grauen Substanz intact geblieben sind, wird wohl nicht zu beanstanden sein.

In dem Falle von v. d. Velden soll schon im Beginn des 2. Krankheitstages die faradische und galvanische Erregbarkeit vollkommen erloschen gewesen sein — eine Angabe, die uns der weiteren Bestätigung ausserordentlich bedürftig scheint; in dem ganz analogen Fall von Lauinger erwies sich die faradische Erregbarkeit erhalten.

In auffallend rascher Weise treten bei schweren acut-myelitischen Erkrankungen erhebliche Störungen der Harnbeschaffenheit auf. Schon nach wenig (2—8) Tagen erscheint der Harn alkalisch, nicht selten blutig, sehr rasch entwickelt sich schleimig-eitriger Bodensatz, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle u. s. w. Es ist nicht unwahrscheinlich, wenn auch noch keineswegs erwiesen, dass diese Störungen mit der acuten Rückenmarksaffection in einer directeren Beziehung stehen und nicht bloss die Folge einer von der Blasenlähmung herbeigeführten Harnstauung sind.

Gehirnerscheinungen gehören nicht zu den regelmässigen und häufigen Symptomen der acuten Myelitis. Doch kommen sie bei einzelnen bestimmten Formen (Poliomyelitis anterior) im Beginn nicht gerade selten vor, dauern aber dann meist nur kurze Zeit. Besonders bei Kindern beobachtet man in solchen Fällen Kopfschmerz, Delirien, allgemeine Convulsionen; welchen Antheil aber an der Entstehung der letzteren die grosse Reizbarkeit des kindlichen Centralnervensystems, und welchen die Rückenmarkserkrankung hat, wird sich schwer bestimmen lassen.

Kopfschmerz, Delirien u. s. w. können auch als Theilerscheinung des Fiebers, der Septicämie und Urämie bei acuter Myelitis hier und da vorkommen.

Ernstere Gehirnerscheinungen treten dann auf, wenn sich im Gehirn ein ähnlicher Process wie im R.-M. etablirt, der dann seine localen Erscheinungen macht.

Oculopupilläre Symptome treten manchmal bei cervicaler Myelitis auf; ebenso können Störungen der Sprache und des Schlingens

eintreten, wenn die Myelitis hinauf gegen die Medulla oblongata vordringt und diese in ihr Bereich zieht.

Von Störungen des Sehnerven, der Augenmuskelnerven und anderer Gehirnnerven, wie sie in der klinischen Geschichte so vieler Fälle von chronischer Myelitis ja eine erhebliche Rolle spielen, i[st] bei der acuten Myelitis nichts bekannt.

Von Seiten der Digestionsorgane ist die regelmässigste Erscheinung hochgradige Obstipation, zu deren Beseitigung es oft d[er] energischsten Mittel bedarf. Sie ist wohl durch die Paralyse [der] Darmmusculatur bedingt. Dieselbe kann weiterhin zu hochgradigem Meteorismus führen, der einen lebensgefährlichen Grad erreichen kann. Im Beginn der Krankheit werden manchmal lebhafte cardialgische Schmerzparoxysmen beobachtet, die ohne Zweifel dieselbe Pathogenese wie die Gürtelschmerzen haben.

Von dem Verhalten der Circulationsorgane ist nur wenig bekannt. Die Frequenz des Pulses ist gewöhnlich erhöht; erreicht die Myelitis den Cervicaltheil, so kann die Frequenz sehr erheblich zunehmen und schliesslich kommt es zu ausgesprochener Herzschwäche. Manche Kranken leiden sehr unter Herzpalpitationen oder Unregelmässigkeiten der Herzaction, die von zuckenden unangenehmen Empfindungen in der Herzgegend begleitet sind.

Bekannter und wichtiger sind die Störungen der Respiration. Wenn die Myelitis sich im Cervicaltheil etablirt hat, oder bis zu demselben heraufsteigt, stehen dieselben im Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes und bedingen die unmittelbarste Lebensgefahr. In Fällen von ascendirender centraler Myelitis lässt sich besonders schön die allmälige Beeinträchtigung und schliesslich völlige Lähmung der Respirationsbewegungen verfolgen: zuerst sind die Bauchmuskeln gelähmt, die Exspiration und Expectoration erschwert, dann kommen die Intercostales und Rumpfmuskeln an die Reihe, die Inspiration wird beeinträchtigt, die Kranken athmen nur mit dem Diaphragma; wird dies in den Bereich der Lähmung gezogen, so wird bei hochgradiger Athemnoth die Inspiration nur noch durch die gesteigerte Thätigkeit der Halsmuskeln erhalten und sehr bald tritt dann durch Lähmung der respiratorischen Centren ein asphyktischer Tod ein. — In dieser Weise kann in schweren Fällen der Tod äusserst rasch herbeigeführt werden, oft in einem acuten Anfall von Dyspnoe; in andern Fällen dauert es länger und da gesellen sich meist noch Lungenhypostasen hinzu. — Die Pathogenese dieser Respirationsstörungen ist ohne weiteres klar.

Das Allgemeinbefinden ist fast in allen Fällen erhebli[ch]

gestört; nur selten sieht man die Kranken eine Zeit lang bei gutem Appetit und Schlaf eine leidliche Ernährung conserviren; gewöhnlich wird durch das Fieber, die psychischen Eindrücke, die beginnende Cystitis und den Decubitus, durch Schlaflosigkeit und Appetitmangel sehr bald eine bedeutende Störung der Ernährung, hochgradige Abmagerung und schliesslich Erschöpfung herbeigeführt.

Das Fieber ist im Beginn der acuten Myelitis nur in einer Minderzahl der Fälle vorhanden: bei diesen kann es aber im Beginn sehr lebhaft sein und auch auf beträchtlicher Höhe während des Verlaufs der Krankheit andauern; manchmal tritt es in einzelnen stärkeren Anfällen auf und nicht selten wird der lethale Ausgang durch eine hochgradige Agoniesteigerung der Temperatur bezeichnet. In andern Fällen aber ist das Fieber gering, erreicht gar keine höheren Grade, kann im weiteren Verlaufe selbst ganz schwinden; jedenfalls hat dasselbe durchaus nichts Charakteristisches für die acute Myelitis. — Natürlich kommt in den späteren Stadien sehr häufig symptomatisches Fieber durch Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus und septische Infection zu Stande und reibt die Kräfte der Kranken auf.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Ueber den Verlauf der Krankheit lässt sich nicht viel allgemeines sagen, da derselbe sich in den einzelnen Fällen äusserst verschieden gestaltet, wie schon aus dem Vorstehenden hervorgeht und unten bei den einzelnen Formen noch weiter gezeigt werden wird.

Einigermassen charakteristisch und für den Begriff der acuten Myelitis maassgebend ist fast in allen Fällen der rapide Beginn, die rasche Entwicklung der schweren Symptome zu einer bestimmten Höhe. Es ist weniger die Anwesenheit und Höhe des Fiebers, als vielmehr die rasche Entwicklung der Lähmungserscheinungen, welche gewöhnlich uns die Myelitis als eine acute bezeichnen lässt. Es muss das gerade nicht in wenigen Stunden, aber doch in wenigen Tagen, in 1—10 Tagen etwa der Fall sein, wenn wir von acuter Myelitis sprechen wollen. Die langsamer verlaufenden Fälle mag man zu den subacuten Formen rechnen; aber eine scharfe Grenze existirt da nicht.

In nicht seltenen Fällen ist der Beginn ein fast plötzlicher; in apoplektiformer Weise kann die Lähmung sich entwickeln, fast ohne Vorboten; in wenigen Viertelstunden kann sie eine beträchtliche Höhe erreicht haben; oft erwachen die Kranken, die sich des Abends kaum unwohl gefühlt haben, am Morgen mit einer völligen Paraplegie

(Myelitis apoplectica). — Meist aber vergehen doch nach verschied
langen Prodromen noch Stunden oder Tage, eine Nacht und me
ehe die Lähmung sich bis zur ausgesprochenen Paraplegie entwick
hat. — In nicht wenigen Fällen aber, die man ebenfalls noch z
acuten Myelitis rechnen darf, vergeht eine Reihe von Tagen bis
diesem Zeitpunkt. Manchmal geschieht die Entwicklung der Kran
heit auch absatzweise, in successiven Nachschüben.

Dann kann sich von diesem Beginn an der Verlauf verschied
gestalten: in den rapidesten und schwersten Fällen (Myelit. centrali
Hämatomyelitis etc.) kommt es zu rasch ascendirender Lähmung,
asphyktischen Erscheinungen und zum Tod in wenigen Tagen,
dass die Krankheit ganz unter dem Bilde der acuten aufsteigend
Paralyse Landry's (s. unt. Nr. 17) verläuft; oder es wird durch d
acute Cystitis, den acuten Decubitus schweres Fieber, Septicäm
hervorgerufen und dadurch der lethale Ausgang in nicht viel länger
Zeit, höchstens nach wenigen Wochen, herbeigeführt.

In den minder schweren Fällen, besonders wenn die ganze Le
denanschwellung oder diese und das Brustmark betroffen sind,
der Verlauf etwas langsamer: es besteht völlige Paraplegie, Blase
lähmung, allmälig entwickelt sich Cystitis, dann Decubitus, Fieb
zunehmende Kachexie, allmälig Erschöpfung und es tritt der T
nach einer Reihe von Wochen oder Monaten ein.

In noch anderen Fällen vollzieht sich der Uebergang in d
chronische Myelitis: es besteht dann meist vollkommene mo
rische, unvollkommene sensible und Blasenlähmung; die Erscheinung
bleiben für Monate und Jahre stationär oder machen leichte Schwa
kungen auf und ab; später entwickeln sich aber ebenfalls Cysti
und Decubitus; doch beschränken sich dieselben auf mässige Gra
und können theilweise wieder heilen; zuletzt tritt der Tod dur
Erschöpfung oder intercurrente Krankheiten ein.

Wieder in anderen Fällen bleiben nur einzelne unschädliche u
harmlose Residuen von der Krankheit zurück; Sensibilitäts- u
Blasenstörungen, trophische Störungen an der Haut pflegen hier vo
ständig zu fehlen; das Allgemeinbefinden stellt sich bald völlig wied
her, es bleiben nur Lähmung und Atrophie kleinerer oder grösser
Muskelgruppen mit ihren Folgen zurück; aber die Kranken sind
Uebrigen völlig wohl und sind in ihrer Lebensdauer durch die üb
standene Myelitis in keiner Weise beeinträchtigt; das ist der Au
gang in unvollkommene Genesung.

Endlich tritt in den seltensten Fällen — deren Berechtigu
zur acuten Myelitis gestellt zu werden, von Skeptikern immer

wegen der mangelnden Nekropsie bestritten werden kann — eine vollkommene Genesung ein. Dies ist wohl nur bei den leichteren, nicht selten aber recht diffusen Formen der Fall. Gewöhnlich pflegt dieser Ausgang bald einzutreten: nachdem die Lähmungserscheinungen, Fieber etc. 1—2 Wochen bestanden haben, bilden sie sich allmälig wieder langsam zurück und es kann so im Laufe einiger Wochen zur vollständigen Wiederherstellung aller Functionen kommen. Fast immer aber schliesst sich daran eine recht protrahirte Reconvalescenz an. Es existirt eine Anzahl von Beobachtungen in der Literatur, welche diesen Ausgang als sehr wohl möglich erscheinen lassen.

Es erübrigt noch, einzelne Formen der acuten Myelitis, wie sie am häufigsten zur Beobachtung kommen, kurz zu charakterisiren.

Als Typus der acuten Myelitis transversa kann die bei schweren Rückenmarksläsionen auftretende traumatische Myelitis betrachtet werden. Sie hat am häufigsten ihren Sitz im Dorsaltheil des Marks. Ihre Haupterscheinungen sind: Gürtelgefühl und Gürtelschmerz, complete Paraplegie, sensible und Blasenlähmung, Erhaltenbleiben und Steigerung der Reflexe, Fehlen der Muskelatrophie, Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit, später motorische Reizerscheinungen, Contracturen etc., dann Cystitis und Decubitus. — Besonders wichtig ist das Verhalten der Reflexe.

Die acute Myelitis centralis, wie sie besonders von Dujardin-Beaumetz und Hayem beschrieben ist, umfasst die rapidest verlaufenden Fälle. Beginn meist sehr brüsk, mit Sensibilitätsstörungen; sehr bald, oft im Laufe von wenigen Stunden, über Nacht, Entwicklung völliger Anästhesie und Lähmung der untern Körperhälfte mit völliger Erschlaffung der Glieder, Blasen- und Mastdarmlähmung; besonders wichtig ist das Erloschensein aller Reflexe und die rasch beginnende und fortschreitende Muskelatrophie, unter Verlust der faradischen Erregbarkeit; weiterhin Decubitus acutus, Veränderungen des Harns, manchmal Oedem der paraplegischen Glieder und neuropathische Gelenkaffection.

Mehr oder weniger lebhaftes Fieber; progressives Fortschreiten der Lähmung nach oben; rasch lethaler Verlauf durch Asphyxie.

Die hämorrhagische Form der Myelitis centralis, die Hämatomyelitis (Hayem) unterscheidet sich im Beginn nicht wesentlich von der einfachen Form; derselbe rapide Verlauf; aber das ganz plötzliche Eintreten der völligen Paraplegie, im Laufe weniger Minuten oder höchstens Viertelstunden markirt das Eintreten der Hä-

Anhaltspunkte, welche mehr für acute aufsteigende Paralyse sprec
sind folgende: Fehlen von convulsivischen Erscheinungen im Beg
Fehlen von trophischen Störungen, geringe Sensibilitätsbeeintr
tigung, Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit; für wirkl
Myelitis dagegen sprechen die Anwesenheit von Fieber, von Mus
spannungen, Rückensteifigkeit, von Blasenlähmungen und Gehi
scheinungen, das rasche Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit u.
Immerhin wird in vielen Fällen nur die Section den endgültigen
scheid über die Diagnose bringen.

Von Meningitis acuta ist die acute Myelitis in vielen F
um so schwerer zu trennen, als ja beide Krankheitsformen sehr h
miteinander vereint vorkommen. Für Meningitis sprechen: höh
Fieber, lebhaftere Schmerzen, Rücken- und Nackenstarre, Con
turen, geringe Lähmungserscheinungen, besonders auch von S
der Sphincteren, Fehlen erheblicher trophischer Störungen, au
sprochene Hyperästhesie etc. (Vgl. auch S. 260.)

Die Unterscheidung der Hämatomyelie, der einfachen Rüc
marksblutung von der centralen Myelitis und besonders von der
morrhagischen Form derselben ist oft ungemein schwierig. Ents
dend ist das ganz plötzliche Entstehen der Lähmung ohne
Fieber, ohne Prodrome, das Stationärbleiben der Lähmung u. s
Das Nähere darüber haben wir bereits S. 321 gesagt.

Leichter wird in der Regel die Unterscheidung von der Hä
torrhachis, der Blutung zwischen die Rückenmarkshäute,
Das ganz plötzliche Auftreten ohne Vorboten und Fieber, die
haften meningealen Reizungserscheinungen, die heftigen Schme
und die Rückensteifigkeit, die relativ mässigen Lähmungsers
nungen, besonders die nicht hochgradige Anästhesie charakteri
die Hämatorrhachis meist in hinreichender Weise. (Vgl. S. 22

Mit Hyperämie des R.-M. wird man wohl kaum je die a
Myelitis verwechseln; davor schützt das Fehlen des Fiebers, die
ringe Intensität der sensiblen und motorischen Störungen, der hä
und rasche Wechsel der Erscheinungen, das Fehlen der Bl
schwäche und des Decubitus bei der einfachen Hyperämie.

Verwechselungen mit Hysterie können wohl kaum je in F
kommen, jedenfalls nicht für länger als einige Tage; wir brau
wohl auf die unterscheidenden Merkmale hier nicht näher ei
gehen. — Dagegen können mancherlei Vergiftungen ein ganz
liches und von der ascendirenden centralen Myelitis oft schwe
unterscheidendes Bild hervorbringen.

Die Diagnose des Sitzes der Krankheit in verschiedener H

des R.-M., und der Ausbreitung derselben auf dem Querschnitt und in der Längsrichtung ergibt sich leicht aus der Verbreitung der Lähmungserscheinungen, dem Verhalten der Reflexe, der trophischen Störungen etc. Wir brauchen auf diese schon wiederholt erörterten Punkte hier nicht näher einzugehen und verweisen auf die vorstehende Darstellung.

Prognose.

Dieselbe gestaltet sich äusserst verschieden; im Allgemeinen ist sie eine ungünstige, weil es sich fast immer um schwere Erkrankungen handelt; dies gilt jedoch nur mit zahlreichen Ausnahmen.

Eine völlige Wiederherstellung ist selten; in vielen Fällen bleibt ein chronisches Siechthum, in anderen wenigstens bleiben unheilbare, wenn auch relativ harmlose Residuen zurück; in vielen Fällen aber ist die Prognose wenigstens für die Erhaltung des Lebens absolut günstig (Poliomyelitis anterior acuta).

Dies vorausgeschickt, so hängt die Prognose zunächst einmal ab von der Lage und Ausdehnung des entzündlichen Processes. Es ist im Allgemeinen nicht richtig zu sagen, dass die Prognose um so übler werde, je höher der Krankheitsherd gelegen sei; das gilt streng genommen nur für die im Dorsal- und Cervicalmark gelegenen Herde: je höher oben diese liegen, desto mehr respiratorische Bahnen sind bedroht, daher die wachsende Lebensgefahr. Dagegen ist eine Myelitis des Dorsaltheils ceteris paribus günstiger als eine solche der Lendenanschwellung, wegen der in der letzteren befindlichen wichtigen Centren.

Viel richtiger ist es zu sagen, dass die Prognose abhängt von der Ausbreitung des Processes auf dem Querschnitt des R.-M.; je erheblicher dieselbe ist, desto ungünstiger die Prognose; je mehr besonders von der grauen Substanz befallen ist, desto schlimmer; besonders die centrale und hintere graue Substanz scheinen in dieser Beziehung gefährlich zu sein; denn die Erfahrung lehrt, dass die acute Myelitis der grauen Vordersäulen allein das Leben selbst in keiner Weise bedroht, wenn sie auch allerdings für die Function und Ernährung der Muskeln vernichtend ist. Die Myelitis der centralen grauen Substanz dagegen gewährt eine viel ungünstigere Prognose, wegen der dann meist unvermeidlichen Cystitis, Decubitus u. s. w. — Welchen Einfluss eine grössere oder geringere Betheiligung der weissen Stränge auf die Prognose hat, bleibt erst noch zu ermitteln.

In ähnlicher Weise bestimmt die Ausbreitung des Proces-

ses auf dem Längsschnitte des R.-M. die Prognose: je grösse dieselbe, je länger also der Herd, desto schlimmer. Daher die gan umschriebene transversale Myelitis nicht so schlimm, wie die au grössere Länge ausgedehnte; daher die schlimme Prognose der pro gressiv aufsteigenden Formen, besonders der centralen ascendirende Myelitis; die Längsverbreitung in den weissen Strängen dagegen is lange nicht von so schlimmer Bedeutung.

Verschiedene weitere Momente können dann noch für die Pro gnose verwerthet werden. Dieselbe wird in ungünstigem Sinn beeinflusst: durch sehr rapide und hochgradige Entwicklung de Lähmung, durch vollständige Sphincterenlähmung, frühzeitigen, be sonders acuten Decubitus, progressives Fortschreiten der Krankhei nach oben, lebhaftes Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden, Respira tionsstörung, Dyspnoe, Cyanose u. s. w.;

in günstigem Sinne dagegen: durch mässigen Grad der Läh mung, Fehlen trophischer und sensibler Störungen, geringe Bethei ligung der Blase, Fehlen des Fiebers, gutes Allgemeinbefinden, be ginnende Besserung einzelner Erscheinungen u. s. w.

Dazu berücksichtige man die ätiologischen Momente und ihre Entfernbarkeit, die Möglichkeit der Nachschübe und Recidive, den allgemeinen Zustand des Kranken, die Wirksamkeit bestimmter thera peutischer Maassregeln u. dgl.

Auf diese Weise wird man in vielen Fällen zu einer leidlich exacten Feststellung der Prognose gelangen können.

Therapie.

Von einer Prophylaxe der acuten Myelitis wird kaum di Rede sein können; oder sie wird sich nur erstrecken auf die allge meinen Maassregeln, die schliesslich jeder Mensch zur Erhaltun seiner Gesundheit zu befolgen hat.

Dagegen kann in vielen Fällen eine causale Behandlun Platz greifen. Traumata der Wirbelsäule können chirurgisch behan delt, einfache Erschütterungen derselben müssen in der richtige Weise besorgt werden: Tumoren der Wirbelsäule u. s. w. kann ma zu beseitigen suchen; die Bekämpfung der acuten Meningitis gehöı ebenfalls hierher; bei vorausgegangener starker Erkältung und sic einstellenden Vorboten der Myelitis wird man vielleicht durch ei energisches diaphoretisches Verfahren den Krankheitsprocess milder oder in seiner Entwicklung aufhalten können (durch Diaphorese heisses Getränk, warmes Bad, feuchte Einwicklung, Ableitung au

den Rücken u. s. w.); bei hochgradiger körperlicher Ueberanstrengung kann man vielleicht dasselbe durch absolute Ruhe, geeignete Lage, ein warmes Bad oder dgl. erreichen; unterdrückte Secretionen, Profluvien und Blutungen mag man wieder hervorrufen, wenn es gilt eine so schwere Krankheit wie Myelitis zu verhüten; besonders wichtig ist die Behandlung der Syphilis, wenn sich auf dieser Basis eine acute Myelitis entwickelt: eine möglichst energische mercurielle Cur, eventuell nach dem Krankheitsstadium auch hohe Dosen Jodkalium, Roob Laffecteur u. dgl. müssen in solchen Fällen ungesäumt zur Anwendung gebracht werden.

In der Regel aber wird man sich der ausgebildeten Krankheit gegenüber befinden und hat natürlich hier je nach den verschiedenen Formen und Intensitätsgraden der Krankheit verschiedene und verschieden energische Maassregeln zu ergreifen, die hier nur in ihren allgemeinen Grundzügen zu schildern sind.

In allen irgendwie schweren und gefahrdrohenden Fällen muss eine energische Antiphlogose Platz greifen. Es ist hier nicht der Ort, über die Berechtigung der gewöhnlichen antiphlogistischen Mittel zu discutiren. Auch für die Beurtheilung ihrer Wirksamkeit gegen die acute Myelitis fehlt es noch sehr an thatsächlichen Grundlagen. Jedenfalls ist aber einer so gefährlichen Krankheit gegenüber die rücksichtslose Anwendung aller antiphlogistischen Mittel entschieden gerechtfertigt: man mache also energische örtliche Blutentziehungen an der Wirbelsäule (mehrmals wiederholte Blutegel oder Schröpfköpfe), lege den Chapman'schen Eisbeutel auf (Tibbits sah davon sehr guten Erfolg), umwickle den Rumpf oder bedecke den Rücken mit nassen ausgerungenen Tüchern, die mit Kautschukpapier und wollenen Decken umhüllt und alle paar Stunden erneuert werden; dazu füge man die Einreibung grauer Salbe in den Rücken und auf andere Körpertheile, die wenn auch von zweifelhaftem Nutzen, doch angesichts der Erfolge bei entzündlichen, auch nicht specifischen, Augenleiden immerhin erlaubt ist. In dem gleichen Sinne mag man auch kleine, öfter wiederholte Gaben von Calomel versuchen; eventuell auch Kal. jodatum in wohlbemessenen Dosen. Von Brown-Séquard werden auf Grund physiologischer Experimente Secale cornutum und Belladonna als zweckmässig gegen Myelitis (zur Bekämpfung der begleitenden Hyperämie) empfohlen; auch diese Mittel sind des Versuches werth.

Wichtiger und förderlicher aber wird in den meisten Fällen eine mässige Ableitung auf den Darm (Ol. Ricini, Aqu. laxativa, Bitterwasser, Senna, Rheum, Coloquinten u. dgl.) und ebenso auf

die Nieren (durch reichliches Wassertrinken, Emser, Vichy-Wass Kal. aceticum u. s. w.) sein; man wird dieselbe wohl zu berücksi tigen haben.

Vor eine schwierige Frage sieht man sich gewöhnlich in solch Fällen gestellt, nämlich die, ob energische Ableitungen auf d Haut über der Wirbelsäule erlaubt und von Nutzen seien bei acuten Myelitis. Die Erfolge derselben bei anderen Affectionen wohl wie in einzelnen Fällen von Myelitis fordern immer wieder ihrer Anwendung auf. Allein die Gefahr der dadurch bedingten Ha verschwärung, der Förderung des Decubitus, die grosse Belästigu der Kranken schrecken davon ab. Ich glaube, dass sie, mit Vorsi angewendet, nicht schaden und häufig nützen können. Man wä nur die rasch und energisch wirkenden: das Vesicans oder das Ferr candens, das erstere für die weniger ernsten Fälle. Man appli diese Gegenreize nie auf bereits hochgradig anästhetische Hauts len, man vermeide alle Hautpartien, welche längerem Druck aus setzt sind. In schweren und ernsten Fällen (besonders bei aufs gender centraler Myelitis) wird man selbst vor einer sehr energisc Anwendung nicht zurückzuschrecken brauchen, da die hochgrad Lebensgefahr auch einen gefährlichen und schweren Eingriff rec fertigt: zwei tüchtige Striche mit dem Ferrum candens, oder 1—2 Tage wiederholte punktförmige Cauterisation zu beiden Sei der Wirbelsäule werden hier die besten Dienste thun. Der günst Erfolg in dem Falle von Levy (in welchem es sich doch höchst wa scheinlich um eine wirkliche acute Myelitis gehandelt hat) spri sehr zu Gunsten dieses Verfahrens.

Natürlich müssen Modificationen dieses antiphlogistischen V fahrens nach Alter, Constitution, Blutreichthum der Individuen e treten; je robuster dieselben, desto energischer mag die Antiph gose sein und bei sehr vollsaftigen Individuen braucht man sel vor einem mässigen Aderlass nicht zurückzuschrecken.

Von der Anwendung des galvanischen Stroms wird man den acuten Formen und im acuten Stadium der Myelitis wohl im abzusehen haben. Derselbe eignet sich nur für die mehr chronisc Formen und für die Residuen und Folgezustände und findet dort se hervorragende Verwendung.

Man könnte die Fälle von Lewin [1]) und Hitzig [2]) gegen d Anschauung verwerthen wollen. In dem Falle von Lewin ist Diagnose wohl nicht ganz sicher; er verlief jedoch bei der am zw

1) Deutsche Klin. 1875. Nr. 11.
2) Virch. Arch. Band 40. S. 455. 1867.

zigsten (!) Tage instituirten galvanischen Behandlung auffallend gut. — In dem Falle von Hitzig handelte es sich der Hauptsache nach um eine Meningitis von subacutem Verlauf.

Neben diesen therapeutischen Eingriffen wird man in den ersten Stadien auch die grösste Sorgfalt auf die Pflege und Diätetik des Kranken, auf die Erhaltung seines Kräftezustandes, auf die Verhütung und Bekämpfung übler Folgezustände zu verwenden haben. In dieser Beziehung ist folgendes zu beachten: möglichste Ruhe, natürlich Bettliegen; nicht ausschliesslich Rückenlage, sondern viel Liegen auf Seite oder Bauch. (Die von Brown-Séquard geforderte ausschliessliche Bauchlage wird wohl kaum zu erzwingen sein.) Leicht verdauliche, aber kräftige Nahrung, keine Spirituosen, kein Kaffee oder Thee; vollkommene geistige und gemüthliche Ruhe; Vermeidung jeder stärkeren Erschütterung des Körpers, besonders auch durch Fahren; sorgfältige Hautpflege, regelmässiges Waschen, in leichteren Fällen auch ein halblaues Bad. Die minutiöseste Sorge ist aber vor allen Dingen der Verhütung der Cystitis und des Decubitus zu widmen, nach den im allgemeinen Theil (vgl. S. 207 ff.) gegebenen Regeln.

Ist es gelungen, den Kranken über das acute Stadium hinwegzuführen, sind einmal die ersten Wochen überstanden, so kann man die Sache unter strenger Weiterbefolgung der für Diät und Pflege gegebenen Vorschriften einige Zeit der Natur überlassen, welche unter allen Umständen die Hauptsache bei diesen Krankheitsformen zu thun hat; man kann bis zu einem gewissen Grade darauf rechnen, dass die restituirende Thätigkeit des Organismus beginnt und zu einer wenigstens theilweisen Ausgleichung der Störungen führt. In allen solchen Fällen handelt es sich um die subacuten und chronischen Formen der Myelitis und es tritt die Behandlung dieser in ihre Rechte, wie sie unten im folgenden Abschnitt ausführlich dargelegt werden wird.

Jetzt ist die Zeit gekommen für eine mehr tonisirende und anregende Behandlung (China, Eisen, gute Nahrung, Wein, Ol. jecoris, frische Luft u. s. w.), um die Regeneration und Restitution des Gewebes zu fördern; jetzt die Zeit für die Anwendung von Bädern (Thermen, Soolbädern) oder einer leichten hydropathischen Behandlung; besonders aber auch für die Anwendung der galvanischen Behandlung. Ueber die genaueren Indicationen und Methoden aller dieser Maassnahmen siehe unten die Therapie der chronischen Myelitis.

Endlich sind auch jetzt specifische innere Mittel, Argent. nitr.,

Auro-natr. chlorat., Kal. jodat. u. s. w. angezeigt und vorsichti Versuche mit Strychnin erlaubt.

Bei regelmässig fortschreitender Besserung beginne man allmäl mit vorsichtigen Bewegungsversuchen, mit Zimmergymnastik u. s. w ehe es möglich und erlaubt ist, die Kranken sich wieder im Freie bewegen zu lassen.

Endlich kann man als Nachcur in glücklich abgelaufenen Fäll Gebirgsaufenthalt, Kaltwassercur, Seebad gebrauchen lassen; imm aber müssen die Kranken noch lange Vorsicht beobachten, sich v jeder Ueberanstrengung und Erkältung, vor jedem Excess hüten.

Die Indicatio symptomatica kann den verschiedensten E scheinungen gerecht werden. Das wichtigste ist in der Regel die so fältige Behandlung der Cystitis und des Decubitus, wofür wir auf d im allgemeinen Theil (S. 207 ff.) gegebenen Regeln verweisen. — D Beseitigung der Schmerzen und der in ihrem Gefolge auftretende Muskelzuckungen und Contracturen ist ebenfalls manchmal sehr e wünscht. (Morphium, Bromkalium, Chloral u. s. w.) Auch Schlaflosig keit wird man öfter zu bekämpfen haben. — Gegen die sub fine eintretenden asphyktischen Zustände, die drohende Herzparalyse we den die üblichen Reizmittel nicht viel ausrichten. — Die restirende Anästhesien, Lähmungen, Atrophien u. s. w. werden am besten mitte der Elektricität behandelt.

B. Die chronische Rückenmarksentzündung. Myelitis chronica. — Sklerose. — Graue Degeneration.

Begriffsbestimmung. Wir betreten hier ein ausserordentli schwer abzugrenzendes Gebiet. Vorläufig muss unter der Bezeic nung „chronische Myelitis" noch alles mögliche zusammengefa werden, dessen Sichtung und schärfere Trennung erst im Laufe d Zeit thunlich sein wird.

Wir verstehen darunter alle die langsam sich entwickel den, schleichend und ohne Fieber verlaufenden, lan wierigen Processe im R.-M., die man bei dem heutige Stande unserer Kenntnisse der chronischen Entzündun zurechnet. Also das, was man als chronische Entzündung i engern Sinne, als Induration, als Sklerose, als graue Degenerati bezeichnet, z. Th. auch die langsam entstehenden Erweichungspr cesse und wenn man will auch einen Theil der Höhlenbildung im R.-M.

Es sind also Krankheitsformen verschiedensten Sitzes und ve

schiedenster Ausbreitung, die wir hier zusammenfassen. Den Hauptgegenstand dieses Kapitels sollen aber nur diejenigen Formen bilden, welche sich nicht durch eine genau bestimmte Localisation auszeichnen, sondern unregelmässigen Sitz und Verbreitung zeigen, während die übrigen Formen, besonders die funiculären Sklerosen u. s. w. den Gegenstand besonderer Betrachtung bilden sollen.

Aetiologie und Pathogenese.

Ob bei manchen Individuen eine erhöhte Prädisposition zur chronischen Myelitis besteht, ist noch nicht hinreichend genau untersucht, jedenfalls aber im höchsten Grade wahrscheinlich. Vermuthlich spielt auch hier die hereditäre neuropathische Belastung eine ganz hervorragende Rolle; jedenfalls weisen in der Aetiologie der multiplen Sklerose, der Tabes u. s. w. zahlreiche Thatsachen darauf hin. Wahrscheinlich können auch geistige und körperliche Anstrengungen, Ausschweifungen, sexuelle Excesse, Syphilis, Gemüthsbewegungen, Kummer, Sorgen u. s. w. prädisponirend wirken. — Das jugendliche und mittlere Lebensalter werden von diesen Krankheitsformen bevorzugt, ebenso das männliche Geschlecht.

Die chronische Myelitis kann, wie wir oben gesehen haben, aus der acuten hervorgehen; es ist das ein gar nicht ungewöhnliches Verhalten. Alle Ursachen dieser können also auch als entferntere Ursachen der chronischen Myelitis angeführt werden.

Diese kann sich aber auch aus den gleichen Ursachen von vornherein chronisch und schleichend entwickeln; welche Gradabstufungen der äusseren Schädlichkeiten, welche Verschiedenheiten der Prädisposition das bedingen, ist uns noch unbekannt. Wir erwähnen unter den veranlassenden Ursachen kurz folgende: Die Erkältung ist von grosser Wichtigkeit und jedenfalls eine der häufigsten Ursachen; besonders wirksam oft wiederholte Erkältungen, längerer Aufenthalt in feuchter Kälte, Schlafen auf feuchter Erde u. s. w. — Körperliche Ueberanstrengungen, besonders wenn sie mit Erkältungsmomenten zusammentreffen; daher die grosse Häufigkeit der chronischen Myelitiden nach Feldzügen. — Einfache Erschütterungen des R.-M. ohne directe Verletzung haben wir früher schon (s. S. 366) als mögliche Ursachen der chronischen Myelitis kennen gelernt; ebenso die langsame Compression des R.-M. —

Ob veränderte Circulationsverhältnisse im Innern des Wirbelcanals, wie sie durch Unterdrückung habitueller Blutungen, der Menses, der Hämorrhoidalblutungen u. s. w. möglicherweise zu

Stande kommen, der Ausgangspunkt chronischer Myelitis werd
können, ist noch zweifelhaft. — Ob die bei Hämorrhoidarie
vorkommende Myelitis mit dem Hämorrhoidalleiden und den dadur
gesetzten Stauungen in causalem Zusammenhang steht, oder ob
sich hier um ein bei der Häufigkeit der Hämorrhoiden gar nic
wunderbares, rein zufälliges Zusammentreffen handelt, ist noch nic
ausgemacht.

Sexuelle Excesse wirken wohl mehr prädisponirend, a
eigentlich veranlassend auf die chronische Myelitis; doch gibt
genug Fälle, in welchen sich keinerlei andere Ursache auffin
lässt, als diese. — Ein ähnliches gilt von anhaltenden depri
renden Gemüthsaffecten.

Eine entschieden fruchtbare Quelle für die chronische Myeli
ist unzweifelhaft die Syphilis. Abgesehen von den syphilitische
Affectionen an den Spinalhäuten oder am Wirbelcanal, von den syphi
litischen specifischen Neubildungen im R.-M. selbst, welche nur au
indirectem Wege, durch Compression des R.-M. Myelitis hervorrufen
ist das Auftreten subacuter und chronischer Myelitis bei früher ode
noch gegenwärtig syphilitischen Individuen ein so überaus häufige
(ich habe nur in den letzten paar Jahren mindestens ein Dutzend
derartige Fälle gesehen, zum Theil auch secirt), dass ein ätiologi-
scher Zusammenhang zwischen der Lues und der chronischen Mye-
litis durchaus nicht von der Hand zu weisen ist. Freilich ist es da-
bei noch ganz unentschieden, ob es sich nur um eine Myelitis be
einem durch die Syphilis zu chronischen Entzündungen disponirte
Individuum, oder um eine specifisch luetische Myelitis handelt. Nac
den mir zur Section gekommenen Fällen, über welche Dr. F. Schultz
an anderer Stelle berichten wird, muss ich vorläufig das erstere f
wahrscheinlicher halten. Jedenfalls dürfte auf diese, therapeuti
so ungemein wichtige Frage genaueres Augenmerk zu richten se

Im Gefolge der verschiedensten acuten sowohl wie chronisch
Krankheiten kommt auch gelegentlich die chronische Myelitis z
Entwicklung. — Langhans fand chronische Myelitis mit Erweich
und Höhlenbildung bei Lepra. — Der chronische Alcoholismus,
chronische Bleiintoxication, vielleicht auch noch andere chronis
Metallvergiftungen können ebenfalls zur chronischen Myelitis führ

Endlich ist noch die Entstehung derselben von Reizungen u
Erkrankungen peripherer Organe aus zu erwähnen. D
meisten Fälle von sog. Reflexparaplegie gehören dem Gebiete d
subacuten und chronischen Myelitis an. Wir brauchen dem an ve
schiedenen Stellen dieses Werkes bereits über die Pathogenese dies

Krankheitsformen Gesagten hier nichts weiter hinzuzufügen. Wir wollen nur auf den von Laveran neuerdings publicirten Fall verweisen, welcher die Schwierigkeit der Deutung des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Blasenaffection und Rückenmarksleiden in treffender Weise illustrirt.

Pathologische Anatomie.

In vielen Fällen von chronischer Myelitis lässt die makroskopische Betrachtung des R.-M. keinerlei nennenswerthe Anomalie erkennen; darüber haben die Untersuchungen der letzten Jahre keinen Zweifel mehr gelassen, dass sehr hochgradige und weitverbreitete Structurveränderungen im R.-M. vorhanden und für die histologische Untersuchung am gehärteten Präparat erkennbar sein können in Fällen, wo die sorgfältigste makroskopische Betrachtung keinerlei Anomalien des R.-M. weder in Farbe oder Zeichnung, noch in der Consistenz erkennen liess. Welches bedenkliche Licht damit auf die Angaben selbst der vortrefflichsten Beobachter fällt, welche bloss auf Grund makroskopischer oder wohl auch ungenügender mikroskopischer Betrachtung das R.-M. für „normal“ erklärten, liegt auf der Hand. Jedenfalls ist so viel sicher, dass durch die makroskopische Betrachtung allein oder durch oberflächliche mikroskopische Untersuchung am frischen Präparate irgend eine Gewissheit darüber, dass das R.-M. in seiner Structur normal sei, nicht gewonnen werden kann.

Nicht selten aber sind auch makroskopisch schon sehr erhebliche Veränderungen des R.-M. durch die chronische Myelitis zu erkennen. Diese Veränderungen betreffen einerseits die Consistenz, andrerseits die Farbe des R.-M. oder einzelner Theile desselben. Fast immer handelt es sich dabei um eine Consistenzzunahme, um Verhärtung, Sklerose desselben; seine Substanz ist derber, fester, ähnelt geronnenem Eiweiss oder ist selbst noch derber, schwer zu schneiden, von glatter Schnittfläche. — Damit ist meist mehr oder weniger ausgesprochene graue, graugelbliche Verfärbung der Substanz verbunden, daher der vielgebrauchte Name graue Degeneration.

Nur in einer Minderzahl der Fälle findet man eine mehr oder weniger weit verbreitete Erweichung; dieselbe gehört wohl mehr den subacuten Fällen, oder den früheren Stadien der aus der acuten hervorgegangenen chronischen Myelitis an; sie ist aber auch öfter schon bei ganz chronisch verlaufenden Fällen gefunden worden, so z. B. in dem Falle von Keen, der doch wohl hierher zu rechnen

ist. — Manchmal trifft man auch mehr oder weniger ausgedeh
und vielfältige Höhlenbildung im R.-M. an, die in einer Re
von Fällen wenigstens von mehreren Autoren mit Recht auf ch
nische Myelitis zurückgeführt wird.

Das R.-M. zeigt dabei nur selten erhebliche Volumsveränder
gen; am seltensten eine Volumszunahme, eine Schwellung im Gan
oder in einzelnen Theilen; sehr häufig dagegen eine wenn auch
geringe, Volumsverminderung, Atrophie und das, was man als Rück
marksschwindsucht, als Rückenmarksdarre, als Tabes dorsalis im a
tomischen Sinn früher bezeichnet hat, ist wohl nichts anderes als
chronische Myelitis in ihren verschiedenen Formen. — In solch
Fällen erscheint das R.-M. atrophisch, dünner als gewöhnlich, manc
mal erheblich verschmächtigt: entweder in ganz gleichmässiger Wei
so dass es noch immer als ein cylindrischer Strang erscheint, gewöh
lich nur in seiner unteren Hälfte; oder es ist in der Richtung v
vorn nach hinten geschwunden, in einen mehr platten, bandartig
Strang verwandelt; oder endlich es ist seine Oberfläche nur an ei
zelnen umschriebenen Stellen, oder wohl auch in der ganzen Läng
usdehnung bestimmter Stränge etwas eingesunken. Ueberall schi
mert dann wohl die grau degenerirte Substanz durch die Pia hindurc

Die Localisation und Ausbreitung der chronischen E
zündung im R.-M. kann nun eine sehr verschiedene sein. Entwed
handelt es sich nur um einzelne in die gesunde Substanz eingespreng
verschieden zahlreiche und verschieden grosse Herde; dieselben
scheinen derb, grauröthlich oder grau, manchmal gelatinös durc
scheinend, entweder von der Umgebung scharf abgegrenzt, oder diff
in das gesunde Gewebe übergehend. Handelt es sich um einen e
zelnen derartigen, nicht den ganzen Querschnitt des R.-M. einn
menden Herd, so spricht man von Myel. circumscripta; find
sich mehrere und vielfache solche Herde über das ganze R.-M.
unregelmässiger Weise zerstreut, wie das gar nicht selten vorkom
so hat man die Myel. chronica disseminata, Sclerosis mu
tiplex s. disseminata vor sich, die gewöhnlich mit ähnlich dis
minirter Sklerose im Gehirn verbunden ist.

Ist der ganze Querschnitt des R.-M., aber in mehr oder wenig
beschränkter Längsausdehnung befallen, so hat man die so häuf
Form der Myel. transversa vor sich: ein mehr oder minder,
wöhnlich nicht mehr als einige Zoll langes Stück des R.-M. ersche
dann grau, durchscheinend, eingesunken, geschrumpft, von der U
gebung nicht besonders scharf abgegrenzt, besonders wenn sich, w
gewöhnlich, secundäre Degenerationen eingestellt haben; die Su

stanz erscheint auf dem Durchschnitt mehr oder weniger fest, derb und trocken, manchmal etwas succulenter und weich.

In anderen Fällen sind nur einzelne, meist ganz bestimmte Theile des Querschnitts befallen; wenn dies Theile von einer bestimmten physiologischen Function (und embryonalen Entwicklung) sind, hat man es mit den neuerdings sog. „Systemerkrankungen" zu thun; in diesen Fällen erstreckt sich die Läsion über einen grösseren Theil des Längsschnitts, manchmal fast durch die ganze Länge des R.-M. hindurch; das sind die sog. bandförmigen Sklerosen, funiculären Degenerationen. Diese Formen der chronischen Myelitis können in verschiedenen Theilen des Querschnitts ihren Sitz aufschlagen: entweder ist die Affection nur auf die centrale graue Substanz beschränkt, eine ringförmige Einhüllung des Centralcanals bildend, verschieden weit verbreitet und nicht selten mit Höhlenbildung complicirt — das ist die sog. periependymäre Sklerose, welche Hallopeau genauer bearbeitet hat; oder sie beschränkt sich auf die grauen Vordersäulen allein, ein- oder beiderseitig, in verschiedener Längsausdehnung, das ist die Poliomyelitis anterior chronica (Kussmaul); oder sie befällt ausschliesslich die weissen Stränge und zwar meist in grosser Längsausdehnung und fast immer symmetrisch auf beiden Seiten: hierher gehört die vielgenannte graue Degeneration der Hinterstränge, entweder über den ganzen Querschnitt derselben verbreitet, oder auf die zarten Stränge allein beschränkt; hierher auch die Sklerose der Seitenstränge, besonders der hinteren Abschnitte derselben, und die Sklerose der inneren Abschnitte der Vorderstränge. Flechsig hat neuerdings die Combination dieser Lateralsklerose mit Degeneration der grauen Vordersäulen als eine exquisite Systemerkrankung zu charakterisiren gesucht, bei welcher gleichzeitig mehrere Abschnitte eines und desselben „Systems" — Nervenfasern und Ganglienzellen — erkrankt sind (s. u. Nr. 13, amyotrophische Lateralsklerose). Wir werden auf diese einzelnen Formen noch zurückkommen. — Da diese Erkrankungen sich häufig gar nicht streng auf ein System beschränken, sondern sich weiterhin nach andern Stellen des R.-M. ausbreiten, hat man sich zur Aufstellung der „combinirten Systemerkrankungen" veranlasst gesehen, bei welchen mehrere „Systeme" gleichzeitig erkrankt erscheinen. Kahler u. Pick haben einen solchen Fall beschrieben, in welchem sich mindestens vier Systeme erkrankt zeigten und die Degeneration wenigstens annähernd die Grenzen derselben einhielt.

Damit ist dann der Uebergang gegeben zu Erkrankungsformen,

welche sich nicht streng an die Grenzen der Systeme halten, sondern sich mehr oder weniger weit über den Querschnitt verbreiten. Westphal hat solche Fälle jüngst sehr genau beschrieben, in welchen offenbar von einer Begrenzung der Affection auf die Flechsig'schen Systeme nicht die Rede sein kann. Diese Fälle sind wohl sehr häufig und erscheinen dann nicht selten als das Endergebniss einer als systematische Erkrankung beginnenden Affection, die eben erst in einem späten Stadium zur Section kommt. — Wenn solche Erkrankungen über den grössten Theil des ganzen R.-M. — wenn auch in mehr oder weniger ungleichmässiger Weise — verbreitet sind, spricht man von einer Myelitis chronica diffusa.

Manchmal beschränkt sich die chronische Myelitis auf die peripheren Theile, befällt nur eine der Pia unmittelbar anliegende, ringförmige Zone, und ist dabei regelmässig mit chronischer Meningitis verbunden: das ist die ringförmige periphere Sklerose, die Sclérose corticale annulaire von Vulpian.

Die weitere Untersuchung ergibt dann noch in sehr vielen Fällen die Anwesenheit der schon oft erwähnten secundären Degenerationen, mit welchen wir uns in einem späteren Abschnitt ausführlicher noch beschäftigen werden. Nach aufwärts ist es vorwiegend die bis zur Medulla oblongata aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, nach unten die bis gegen das Ende des Lendenmarks ziehende absteigende Degeneration der hintern Seitenstränge, welche dem Beobachter ins Auge fällt. Der Uebergang dieser degenerirten Partien in den eigentlichen myelitischen Herd ist gewöhnlich ein ganz allmäliger.

Die Meningen nehmen in der Regel Antheil an dem chronischen myelitischen Process. Sie zeigen ebenfalls die Erscheinungen der chronischen Entzündung — Trübung, Verdickung, Adhäsionen, Verkalkung u. s. w. — auf deren nähere Schilderung wir verzichten können.

Die Nervenwurzeln finden sich in vielen Fällen grau, durchscheinend, hochgradig atrophisch, in welliges, fettreiches Bindegewebe umgewandelt, das keine oder nur wenige Nervenfasern mehr enthält.

Ebenso findet sich in den peripheren Nerven nicht selten die schon wiederholt erwähnte degenerative Atrophie; das Gleiche zeigt sich dann in den Muskeln, die hochgradig atrophisch, blass, bindegewebsreich, gelegentlich auch sehr reich an Fettgewebe erscheinen. Auf diese Dinge wird bei den Formen der chronischen Myelitis näher einzugehen sein, welche mit Vorliebe diese degenerativen Vorgänge im Gefolge haben.

Ferner trifft man manchmal an der Leiche Veränderungen an
Gelenken (Usur, Deformität, Schwund der Knorpel, Verdickung
Kapsel, seröse Ansammlung u. s. w.); mehr oder weniger ver-
>ten, oft vielfachen brandigen Decubitus an verschiedenen
stellen; hochgradige Blasenveränderungen (Hypertrophie
Ulceration der Schleimhaut, Diphtheritis derselben, Hypertrophie
Blasenmusculatur u. s. w.) mit consecutiven Entzündungen des
nbeckens und der Nieren u. s. w. Ausserdem mancherlei Ver-
ungen, wie sie theils den Folgezuständen der chronischen schwe-
Rückenmarkslähmung, theils zufälligen, intercurrenten Krank-
n angehören und die wir hier nicht näher zu schildern haben.
Ueber den mikroskopischen Befund bei der chronischen
itis liegt eine grosse Fülle von Einzelbeobachtungen vor. Im
en herrscht aber noch wenig Uebereinstimmung, am wenigsten
die Deutung der Befunde. Wir können natürlich hier nicht in
Details eingehen, da es sich um vielfach unfertige, für die Prak-
zur Zeit noch wenig wichtige Dinge handelt. Auch über die
suchungsmethoden haben wir nicht zu sprechen, das ist Sache
athol. Anatomie; im Wesentlichen sind alle Befunde an erhär-
nach verschiedenen Methoden gefärbten und aufgehellten Prä-
en gewonnen.
Es ist wahrscheinlich, dass noch immer verschiedene Processe
dem Namen der chronischen Myelitis zusammengeworfen wer-
Allen diesen verschiedenen Formen jedoch gemeinsam und
das Wesentliche des Processes dürften die im Folgenden zu
renden Veränderungen sein:
Veränderungen am Bindegewebe, der Neuroglia: Ver-
ng und Verbreiterung der einzelnen Fasern und Bälkchen des
ulum; allmälige Umwandlung des Gewebes in feinfaseriges, fibril-
Bindegewebe. Die Fibrillen sollen sich nach Frommann inner-
der alten, verbreiterten Gliafasern und Gliazellen entwickeln;
ilden schliesslich ein derbes, feinfaseriges, zumeist aus Längs-
eln mit welligem Verlauf bestehendes, fibrilläres Gewebe. Die
ellen vergrössern sich, ihre Kerne wuchern, ihre Zahl nimmt
lich zu, sie werden deutlicher und leichter sichtbar. Nirgends
man die Deiters'schen Zellen schöner und entwickelter sehen,
ei der chronischen Myelitis; hier kommen sie manchmal in
en Riesenexemplaren mit zahlreichen Ausläufern vor. Es han-
sich also um eine von Kernvermehrung und Zellenwucherung
itete allmälige Umwandlung des normalen Gliagewebes in fibril-
feinfaseriges Bindegewebe.

Veränderungen an den nervösen Elementen: Man mal sind die Nervenfasern geschwellt, ihre Markscheide unreg mässig verdickt, krümlich, in beginnendem Zerfall; dann sieht m auch vielfach geschwollene, spindelförmig verdickte, mit der Mar scheide verschmolzene Axencylinder. Häufiger aber begegnet ma ausgesprochener Atrophie der Fasern, Verschmächtigung derselbe Schwund ihrer Markscheide, theils auf dem Wege der fettigen Deg neration, theils ohne dass eine solche nachweisbar wäre; dann blei ben die nackten Axencylinder oft für längere Zeit zurück, schliesslic tritt ebenfalls Atrophie und Schwund, Zerfall derselben ein; manchma werden sie starr und brüchig, stark glänzend und sklerosirt gefunde

Die Ganglienzellen erscheinen manchmal trüb, geschwell mit Vacuolen versehen; häufiger aber verkleinert, stark pigmentir geschrumpft, atrophisch und sklerosirt, schliesslich in kleine unkenn liche, eckige Gebilde umgewandelt, in welchen weder Kern no Kernkörperchen mehr wahrzunehmen ist und welche ihrer Fortsät beraubt sind.

Veränderungen an den Gefässen: Die kleinen Arteri und Venen zeigen ebenso wie die Capillaren — natürlich in d einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Maasse — erhebliche Ve dickung ihrer Wandungen bei verengertem Lumen. Die Wandunge besonders die Adventitia, sind zu einer homogenen, breiten, sklerotischen Masse verdickt, zeigen Kernwucherung, Anhäufung v Fett- und Pigmentkörnchen, nicht selten auch von Körnchenzelle der perivasculäre Raum mit Zellen und Exsudatmassen erfüllt; V schmelzung der Gefässwandung mit dem umgebenden sklerosirt Bindegewebe; manchmal ampulläre Erweiterungen der Gefässe.

Auftreten fremder Elemente: am häufigsten und consta testen werden Fettkörnchenzellen gefunden, oft in sehr gross Mengen, oft nur spärlich; bald um und in die Gefässwandungen e gelagert, bald in den Bindegewebsseptis vertheilt, bald wie es sche in den Lücken, welche sonst die Nervenfasern ausfüllen, reihenwei angeordnet; auf diese Weise schon ihren verschiedenen Entstehung modus bekundend. Ob ihre reichliche oder spärliche Anwesenheit den erkrankten Partien auf eine wesentliche Verschiedenheit d krankhaften Processes oder nur auf verschiedene Intensität oder v schiedene Stadien desselben zu beziehen sei, ist noch nicht sich ermittelt.

Ferner finden sich gewöhnlich Corpora amylacea, oft in g colossaler Menge durch das ganze Gewebe vertheilt, andere Male gegen nur spärlich.

Alle diese Dinge finden sich in den verschiedenen Einzelfällen und Stadien der chronischen Myelitis; nicht selten ist an einem einzigen R.-M. an verschiedenen Stellen das Alles gleichzeitig zu finden, wenn verschiedene Stadien des Processes an demselben vertreten sind.

Es ist begreiflich, dass das verschiedene Alter des Processes charakteristische Verschiedenheiten des histologischen Bildes bedingt; wenn dieselben auch noch nicht bis in alle Details festgestellt sind, so lassen sich doch jetzt schon die verschiedenen Stadien etwa in folgender Weise histologisch charakterisiren:

1. Frühestes Stadium: Verbreiterung und Schwellung der Interstitien, grössere Succulenz des Gewebes, Kernvermehrung, leichte Schwellung der Deiters'schen Zellen; beginnende Verdickung und Veränderung der Gefässwandungen; Nervenfasern eher geschwellt, Markscheide in beginnendem Zerfall; Axencylinder häufig nicht mehr deutlich erkennbar; Ganglienzellen trübe, unregelmässig geschwellt, mit spärlicheren Fortsätzen u. s. w.; mehr oder weniger reichliche Fettkörnchenzellen, spärliche Corpp. amylacea.

2. Späteres Stadium: Reichlichere und derbere Wucherung des interstitiellen Gewebes, dichtes Netz von derben Gliafasern, Kernvermehrung, Zunahme der Gliazellen, Gefässwandungen stark verdickt; deutliche Atrophie der Nervenfasern, Schwund eines Theils derselben; dagegen manchmal auffallend langes Persistiren der Axencylinder (kommt besonders bei der sog. multiplen Sklerose vor und scheint für diese einigermassen charakteristisch zu sein. Charcot, Leyden). Die Ganglienzellen atrophisch, sklerosirt, z. Th. geschwunden; Fettkörnchenzellen spärlicher, Corpp. amylacea reichlicher. Das Gewebe im Ganzen von grösserer Derbheit.

3. Letztes Stadium. Fast ausschliesslich Bindegewebe: derbes, feinfasrig-fibrilläres, unentwirrbares Gewebe mit mässig zahlreichen Kernen und Zellen; die letzteren aber oft auffallend entwickelt und deutlich. Gefässwandungen sehr verdickt, Gefässlumen verengt, seltener erweitert. Nervenfasern nur noch ganz vereinzelt zu erkennen, grösstentheils geschwunden, die restirenden zum grössten Theil atrophisch, viele nackte Axencylinder. Ganglienzellen zu unkenntlichen Gebilden geschrumpft oder ganz geschwunden. — Körnchenzellen sehr spärlich, Corpp. amylacea dagegen meist in sehr grosser Zahl. Das ganze Gewebe sehr derb und fest, trocken, geschrumpft. — So ist der Befund in den ältesten, mehrere oder viele Jahre dauernden Krankheitszuständen.

In manchen Fällen ausgebreitete Höhlenbildung im R.-M., wahrscheinlich als Endausgang von mit Erweichung einhergehender Mye-

litis sehr chronischen Verlaufs. Wir werden darauf in einem
teren Abschnitt kurz zurückkommen.

So die hauptsächlichsten Befunde bei der chronischen Mye
Bei der Deutung derselben drängen sich verschiedene Fragen auf, d
Lösung heutzutage noch erheblichen Schwierigkeiten begegnet, d
kurze Besprechung hier jedoch füglich nicht umgangen werden k
Zunächst fragt es sich, ob es sich bei allen diesen V
gängen auch wirklich um chronische Entzündung h
delt? Wir können diese allgemein-pathologische Frage hier n
genauer erörtern. Doch dürfte nach den bis jetzt noch geltenden Gru
sätzen aus dem anatomischen Befund wohl die Bezeichnung der ch
nischen Entzündung (Cirrhose u. dgl.) folgen, ebenso wie wir diese
an anderen Körperorganen sehen. Doch erscheint uns die Sache imm
hin noch sehr discussionsfähig, besonders die Frage, ob nicht a
einfache Atrophie oder degenerative Atrophie für manche Fälle
vorliegt. Speciell für die sog. „secundären Degenerationen", die
ebenfalls den chronisch-entzündlichen Processen zuzurechnen gen
ist (Charcot, Hallopeau), möchte diese Deutung doch noch
streitig sein. Das anatomische Bild kann allerdings sehr ähnlich
und wenn auch Joffroy bei experimenteller Myelitis gefunden ha
will, dass in den secundär degenerirten Partien die Schwellung
Hypertrophie der Axencylinder, die sich in dem eigentlichen Ent
dungsherd fand, nicht vorhanden gewesen sei (was wohl auf eine V
schiedenheit der beiden Processe deuten würde), so ist diese Beob
tung doch noch genauer zu bestätigen und steht im Widerspruch
den Angaben anderer Beobachter. Im Wesentlichen handelt es
wohl bei der secundären Degeneration um diejenige Form der deg
rativen Atrophie, welche in den Nervenbahnen eintritt, wenn sie
ihren Ernährungscentren getrennt werden. (Vgl. unsere Darstell
und Besprechung derselben im XII. Band. 1. Abth. 2. Aufl. S. 38
Freilich wird diese Atrophie auch nicht selten als wirkliche Ent
dung angesprochen; sie müsste aber dann als eine specifisch ne
tische Entzündung betrachtet werden. Sehr plausibel ist auch die
nahme, dass es sich in solchen Fällen um eine primäre Degenera
der Nervenfasern handele und dass die Producte derselben einen
auf das interstitielle Gewebe ausüben und in diesem eine schleiche
chronische Entzündung (Sklerose) erzeugen. Ein solcher Vorgang kö
wohl auch in primärer Weise bei manchen Formen der strangförmi
Erkrankung vorkommen und würde so sehr einfach erklären, dass a
bei der grauen Degeneration oder der degenerativen Atrophie des R
gewöhnlich interstitielle, chronisch entzündliche Veränderungen vor
den sind.

Wir kommen damit auf eine zweite, sehr wichtige Frage, näm
ob der chronisch entzündliche Process immer den gleichen Ausga
punkt hat, ob vom Bindegewebe oder von den nervösen Elemen
ob also mit andern Worten eine interstitielle oder eine par
chymatöse Entzündung oder vielleicht beide anzun
men seien? — Die Antwort darauf lässt sich ebenfalls noch n

mit aller Bestimmtheit geben; doch erscheint es möglich und wahrscheinlich, dass beide Formen der Entzündung vorkommen; für beide sprechen sich gewichtige Beobachter aus und wollen dafür beweisende Beobachtungen besitzen. Freilich steht hier meist Behauptung gegen Behauptung. Charcot und seine Schüler unterscheiden geradezu die interstitielle Myelitis oder Sklerose von der parenchymatösen Form. Bei jener soll der Process im Bindegewebe beginnen, die Nervenfasern erst spät und langsam in Mitleidenschaft ziehen, daher die Fasern und die Axencylinder lange erhalten bleiben (Typus der disseminirten Sklerose); bei dieser dagegen soll der Process mit Irritation und degenerativer Atrophie in den Nervenfasern resp. den Ganglienzellen beginnen und erst secundär das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft gezogen werden (Typus der bandförmigen Sklerose der Hinterstränge, der progressiven Muskelatrophie, wohl auch der secundären Degenerationen). Die Richtigkeit dieser Anschauung wird vorläufig noch schwer zu erweisen sein. Eine vorurtheilsfreie Betrachtung der Präparate von beiderlei Krankheitsformen lehrt, dass wesentliche Unterschiede des histologischen Verhaltens nicht bestehen, dass die gleichen Bilder bei beiden Formen vorkommen können und dass die Vermuthungen über die Art und Weise ihres Entstehens mehr oder weniger willkürlich sind.

Theoretisch ist die Sache jedenfalls möglich und sogar sehr wahrscheinlich; aber für erwiesen kann sie nicht gelten; es ist das überhaupt eine auf rein anatomischem Wege sehr schwer zu entscheidende Frage. — Jedenfalls erscheint es uns nicht gerechtfertigt, bloss die sog. interstitielle Sklerose als chronische Myelitis zu bezeichnen und der sog. parenchymatösen Sklerose den Charakter eines chronischen Entzündungsvorgangs zu verweigern. Besser und einfacher erscheint uns jedenfalls, alle diese Formen vorläufig einmal als Sklerosen zu bezeichnen und hauptsächlich nach ihrer Localisation zu differenziren.

Etwas anderes und besseres wird wohl dann erst möglich sein, wenn die weitere Frage entschieden sein wird, ob der pathologische Process bei allen diesen Krankheitsformen, welche histologisch ein im Wesentlichen gleiches Bild darbieten, auch wirklich der gleiche ist; ob also die verschiedenen Zustände, die man als Induration, graue Degeneration, multiple Sklerose, secundäre Degeneration u. s. w. bezeichnet, einer einzigen bestimmten Erkrankungsform, der chronischen Myelitis etwa, zuzurechnen sind und vielleicht nur verschiedene Formen derselben darstellen, oder ob es sich dabei um wesentliche Verschiedenheiten handelt? Mit Sicherheit kann unseres Erachtens jetzt darüber noch nicht entschieden werden. Die französische Schule rechnet speciell die secundären Degenerationen zu der Myelitis und zu den bandförmigen Sklerosen. Bei aller Hochachtung vor der Beweiskraft histologischer Bilder können wir doch unsere bescheidenen Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung nicht unterdrücken, Zweifel, die besonders durch physiologische und klinische Erwägungen genährt werden. Und auch darüber scheinen mir die meisten Beobachter einig, dass die Processe z. B. bei der Tabes und bei der multiplen Sklerose doch nicht ganz identisch seien und gewisse

Verschiedenheiten darbieten, die nur noch nicht mit wünschenswerther Schärfe präcisirt werden können.

Jedenfalls ist auf diesem Gebiete noch manches zu thun und wir dürfen wohl von der fortschreitenden Entwicklung der pathologischen Histologie des R.-M. in nicht allzuferner Zukunft eine Klärung und Säuberung des Begriffs der chronischen Myelitis erwarten.

Pathologie der chronischen Myelitis.

Symptome.

Bei der grossen Verschiedenheit der Processe und Krankheitsformen, die wir unter dem Namen der chronischen Myelitis zusammenfassen, ist es schwierig, wenn nicht unmöglich, ein allgemeines Krankheitsbild derselben in zusammenhängenden Zügen zu entwerfen.

Es bezieht sich deshalb die folgende Schilderung mehr auf den allgemeinen Typus der chronischen Myelitis und im Besonderen auf die so ungemein häufige Myelitis transversa, wobei ein grösserer Herd in irgend einer Höhe des R.-M. seinen Sitz hat; oder wo, auch bei Anwesenheit mehrerer Herde, doch das Krankheitsbild von einem derselben vorwiegend bestimmt wird.

In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle beobachtet man ein ganz langsames, schleichendes, fast unbemerktes Auftreten spinaler Symptome verschiedener Art und verschiedenen Sitzes. Meist sind es zunächst sensible Störungen, welche dem Kranken auffallen, ihn meist aber nur wenig belästigen; es sind das abnorme Sensationen in den unteren, seltener auch in den oberen Extremitäten, Parästhesien, leichte Anästhesien u. dergl., die aber vielen Schwankungen unterliegen und zeitweise wieder ganz zurücktreten können; dazu kommt häufig Gürtelgefühl in verschiedener Höhe des Rumpfs oder wohl auch an den Extremitäten; selten sind schmerzhafte Empfindungen lebhafterer Art; selten auch irgend erhebliche Hyperästhesie. Alle diese Erscheinungen sind ungemein wechselnd, flüchtig und erreichen nur sehr allmälig grössere Intensität und Stabilität.

In ganz ähnlicher Weise zeigen und entwickeln sich dann leichte motorische Störungen, die aber auch die Scene eröffnen können: Schwächegefühl, leichteres Ermüden, eine gewisse Erschwerung und Unsicherheit des Ganges machen sich zuerst bemerklich; die Kranken werden unfähig zu grösseren Anstrengungen, ermüden dabei unverhältnissmässig leicht und lebhaft. Auch diese Erscheinungen können in ihrer Intensität erhebliche Schwankungen zeigen, werden oft lange

nachlässigt und allen möglichen anderen Ursachen zugeschrieben, sie dann im Zusammenhalt mit den sensiblen Störungen eine stere Bedeutung gewinnen.

Manchmal beginnt die Krankheit auch mit Blasenschwäche, leichter Incontinenz oder Retention, seltener mit ausgesprochener senlähmung, welche manchmal Wochen oder Monate lang den igen Symptomen vorausgehen kann. Fast immer auch sind die en Perioden der Krankheit schon von Stuhlverstopfung be- tet.

Ganz allmälig nun finden sich alle die genannten Symptome mmen; eine ganz langsame, gradweise, manchmal aber auch atzweise eintretende Verschlimmerung macht sich bemerklich. ht selten sieht man durch irgend welche Schädlichkeiten, durch eranstrengung, Erkältung, durch einen sexuellen Excess, durch un- send gebrauchte Bäder u. dgl. veranlasst ein rascheres Vorschreiten Krankheit, eine plötzliche erheblichere Verschlimmerung des Lei- s. Endlich, nach verschieden langer Zeit, nach Monaten oder st erst nach Jahren, ist das Krankheitsbild bis zu einem gewissen de entwickelt und erscheint dann gewöhnlich in Form der ty- hen spinalen Paraplegie mit allen ihren Folgezuständen: es ist tliche Lähmung vorhanden — Parese bis zu vollständiger Pa- se — meist in Form von Paraplegie, gelegentlich aber auch in er beliebigen anderen Form; Anästhesie höheren oder gerin- en Grades pflegt selten zu fehlen, kann verschiedene Ausbreitung gen; meist betrifft sie die unteren Extremitäten und den Rumpf zu einer gewissen Höhe; partielle Empfindungslähmung, Verlang- ung der sensiblen Leitung kommen vor; Parästhesien und Dys- esien in den gelähmten Theilen sind nicht selten. Gewöhnlich r ist die motorische Lähmung hochgradiger als die sensible. — t immer sind die Sphincteren an der Lähmung mitbetheiligt; verschiedenen Arten und Grade der Blasenlähmung werden be- chtet, ebenso wie Schwäche des Sphincter ani, unbemerkte und willkürliche Stuhlentleerungen. Doch können diese Störungen auch ständig fehlen. — Weiterhin kommt es gewöhnlich zu erheblicher eigerung der Reflexe, zu spontanen Zuckungen in den skeln, die oft von lebhaften Schmerzen begleitet sind, zu Muskel- nungen und Contracturen u. s. w. — Die Geschlechtsfunction egt frühzeitig zu erlöschen.

Bei der Form der chronischen Myelitis, deren Bild wir hier rwiegend zeichnen, kann es dann fernerhin auch zum Verlust r Reflexerregbarkeit, zu fortschreitender Atrophie der

Muskeln, zu Veränderungen der Haut, Nägel und Gelenke, chronischem Decubitus mit allen seinen Folgen kommen; u wo Blasenstörungen vorhanden sind, pflegt meist die Cystitis ni lange auf sich warten zu lassen. Aber alle diese Erscheinung pflegen sich sehr langsam zu entwickeln und nur ganz allmälig ei gefahrdrohende Intensität und Ausbreitung zu erlangen.

Im weiteren Verlauf kommt es dann entweder zu sehr allmä erfolgender, mehr oder weniger vollkommener Genesung, oder Krankheit bleibt stationär und in dieser Weise viele Jahre fort stehen, oder sie führt allmälig und auf verschiedenen Wegen z Tode.

Es ist im Wesentlichen dasselbe Krankheitsbild wie bei analogen Formen der acuten Myelitis, nur mit dem Unterschiede ganz langsamen, allmäligen Entwicklung, des völlig fieberlosen V laufs bei meist vortrefflichem Allgemeinbefinden. Immer handelt sich um eine sehr protrahirte, nach Jahren zu berechnende Kra heitsdauer.

Das vorstehende Krankheitsbild gilt, wie gesagt, nur für der vielen Formen der chronischen Myelitis; es würde zu weit füh die anderen, nach dem Krankheitssitz verschiedenen Formen in licher Weise zu schildern; es genügt, dieselben unten kurz zu cha terisiren und im Uebrigen auf ihre spätere Schilderung in den treffenden Abschnitten zu verweisen.

Bei der Würdigung der einzelnen Symptome der c nischen Myelitis begegnen wir im Wesentlichen denselben pa genetischen Beziehungen wie bei der acuten Myelitis; eine detail Aufzählung und ausführliche Besprechung derselben würde desl nur zu Wiederholungen führen. Immerhin können wir nicht gehen, vieles hier anzuführen und etwas genauer zu erörtern.

Unter den sensiblen Störungen spielen die Reizun erscheinungen eine verhältnissmässig geringe Rolle; es Fälle, in welchen Schmerzen von Anfang bis zu Ende des Krankh verlaufs vollständig fehlen; in anderen Fällen aber bestehen be ders im Entwicklungsstadium der Krankheit sehr lebhafte Schmer oder es treten einzelne, heftige Schmerzparoxysmen während ganzen Krankheitsverlaufs auf; die krampfhaften Muskelcontractio der späteren Perioden sind meist von sehr lebhaften Schmerzen gleitet und ich habe Fälle gesehen, in welchen periphere sens Reize z. B. das Reinigen der Decubituswunde, das Katheterisiren u.

die lebhaftesten irradiirten Schmerzen im Rücken oder den Extremitäten hervorriefen. Auch die von Charcot sogenannte Dysästhesie — die eigenthümlich vibrirende schmerzhafte Empfindung beim Berühren der Haut u. s. w. — gehört ebenfalls hierher.

Häufiger beobachtet man die sog. Parästhesien: Gürtelgefühl, Formication, Taubsein, Hautbrennen, Pelzigsein u. dgl. kommen sehr häufig vor.

Endlich entwickelt sich im späteren Verlauf fast regelmässig Anästhesie, obgleich es auch hier Fälle gibt, in welchen sie ganz oder fast ganz fehlt. Die Anästhesie kann sehr verschiedene Grade zeigen, alle möglichen Formen der Empfindungslähmung, Verlangsamung der Leitung u. s. w. kommen hier vor. Dinge, die wir nicht ausführlicher zu schildern brauchen und wegen deren Deutung wir hauptsächlich auf den allgemeinen Theil (S. 78 ff.) verweisen.

Unter den motorischen Störungen sind ebenfalls, besonders in den ersten Stadien, die Reizerscheinungen von mehr untergeordneter Bedeutung. Gewöhnlich kommt nur hie und da eine leichte Muskelzuckung, eine plötzliche zuckende Hebung des Beins oder dgl. vor; geringe Muskelspannungen, Zittern der Beine nach Ermüdung oder beim Aufstützen der Zehen kommen vor.

Viel wichtiger und intensiver sind aber meist die Lähmungserscheinungen. Eine grössere Schwäche, Schlaffheit, Ermüdung sind gewöhnlich die ersten Erscheinungen; nicht selten hört man anfangs, dass dieselben durch mässige Bewegung, Gehen, Besserung erfahren, dass die Kranken anfangs müder und steifer sind, als nach einigem Gehen. — Weiterhin macht sich dann auch eine objectiv wahrnehmbare grössere Steifheit und Unbeholfenheit der Bewegungen bemerklich; die Bewegungen sind verlangsamt, steif, rasche Finger- oder Zehenbewegungen z. B. können nicht mehr ausgeführt werden oder geschehen mit zahlreichen Mitbewegungen; die Beine werden den Kranken schwer, „wie mit Blei ausgegossen“, die Füsse werden nachgeschleift und gezogen, bleiben leicht mit der Fussspitze an jeder kleinen Unebenheit des Bodens hängen; es ist eine ausgesprochene paralytische Gangart vorhanden.

Allmälig werden nun Gehen und Stehen unmöglich; bei Versuchen dazu sinken die Kranken einfach zusammen, ihre Beine tragen sie nicht mehr; selbst im Liegen werden die Bewegungen immer schwächer und weniger ausgiebig und so kann die Sache bis zur völligen Paralyse fortschreiten. Die Form derselben kann eine sehr verschiedene sein: wenn auch in der übergrossen Mehrzahl der Fälle Paraplegie vorhanden ist, so kommt doch gelegentlich auch

Hemiparaplegie oder spinale Hemiplegie oder wohl auch cervicale Paraplegie u. s. w. vor.

Wieder in einem späteren Stadium aber kann es aufs Neue zu spastischen Symptomen kommen. Zuerst tritt allmälig zunehmende Muskelspannung ein, die zuerst bei passiven Bewegungsversuchen deutlich ist, allmälig auch bei activen eintritt und dieselben erschwert und verzögert; es kommt dann zu der charakteristischen Form des „spastischen" Ganges, den wir früher (S. 109) geschildert haben; die Muskeln werden mehr und mehr rigide, gespannt, schliesslich bis zur dauernden, mehr oder weniger hochgradigen Contractur; dieselbe kann die Extensoren oder die Flexoren betreffen, die letzteren meist erst in den späteren Stadien der Krankheit; die Adductoren sind ebenfalls fast immer betheiligt. — Die gelähmten und steifen Glieder werden ausserdem nicht selten von spontan oder auf sensible Reize hin entstandenen Muskelzuckungen und Krämpfen bewegt. Diese Zuckungen und Bewegungen sind oft äusserst lebhaft, willkürlichen Bewegungen ähnlich und oft von lebhaften Schmerzen begleitet. Sie treten am leichtesten auf sensible Reize hin: Hautreize, Katheterisiren, Harn- oder Stuhlentleerung, Reizung der Sehnen u. s. w. auf und können sich bis zu langdauernden Schüttelkrämpfen der unteren Extremitäten steigern. Manchmal sind auch alle willkürlichen Bewegungsversuche von solchen krampfhaften Muskelactionen begleitet und gefolgt.

Die einzelnen specielleren Bewegungsstörungen, welche bei bestimmt localisirten anderen Formen der chronischen Myelitis vorkommen, so die Ataxie, der Tremor bei intendirten Bewegungen u. s. w. werden uns genauer in den betreffenden Specialabschnitten beschäftigen.

Alle die motorischen Störungen erklären sich einfach durch die an den motorischen Leitungsbahnen und Centralapparaten ablaufenden chronisch-entzündlichen Vorgänge, wenn wir dieselben auch nicht immer auf ganz bestimmte Stellen der motorischen Bahn localisiren können. — Speciell die in den späteren Perioden auftretenden spastischen Symptome pflegt man neuerdings mit einer nicht zu leugnenden Berechtigung der secundären Degeneration der Seitenstränge zuzuschreiben.

Die vasomotorischen Störungen sind bei der chronischen Myelitis in der Regel wenig auffallend. Die sehr häufige und von den Kranken lästig empfundene Kälte der Füsse gehört wohl hierher. Ebenso die vielfach zu beobachtende cyanotische, bläulichrothe Färbung der unteren Extremitäten. Die sehr langsame Entwicklung der Leitungshemmung bei der chronischen Myelitis erklärt es wohl, dass

ie Gefässinnervation sich der Ausschaltung eines Theils ihrer spi-
alen Centren adaptirt, so dass die Störungen weniger hervor-
eten.

Das Verhalten der Reflexe kann ein sehr verschiedenes
in. In der Mehrzahl der Fälle jedoch sind dieselben erhöht und
hr lebhaft. Es kommen hier oft ganz wunderbare Dinge vor;
eflexe von allen möglichen sensiblen Gebieten und in den wunder-
rsten Formen: Reizung der Haut der Fusssohle bewirkt lebhaftes
ziehen und Zappeln der gelähmten Beine; Kolikschmerzen, die
inführung des Katheters, das Reinigen der Decubituswunden kann
ewegungen der Beine auslösen; ich sah Entleerung der Blase bei
eizung der Haut der Füsse oder beim Einführen des Fingers in
n Mastdarm; Erectionen beim Einreiben von grauer Salbe in die
berschenkel; Stuhlentleerung während des Reinigens der Decubitus-
unden u. s. w. — Ebenso sind meist auch die Sehnenreflexe in ab-
rmer und oft sehr hochgradiger Weise gesteigert: jede leichteste
eizung der Patellarsehne löst den Reflex aus, der sich bei passen-
r Anordnung des Versuchs zum Klonus steigert; der Klonus der
'adenmuskeln bei passiver Dorsalflexion des Fusses ist in brillanter
'eise vorhanden, Adductorensehnenreflex und zahlreiche andere
hnenreflexe treten auf.

Die beiden uns bekannten reflexerhöhenden Momente — Los-
ennung der Reflexapparate vom Gehirn und abnorme Erregbarkeit
r grauen Substanz — können bei der chronischen transversalen
yelitis vorhanden sein und die Reflexerhöhung bewirken; wahr-
heinlich wirken in den meisten Fällen beide Momente zusammen.

Auf der anderen Seite gibt es aber auch Fälle, in welchen die
eflexerregbarkeit vermindert ist und die Reflexe selbst völlig er-
schen können. Unsere heutigen Anschauungen erlauben uns dann
r anzunehmen, dass entweder die graue Substanz in erheblicher
'eise beeinträchtigt ist, oder dass die Leitung in den in Frage
mmenden Wurzelbahnen durch die Myelitis gehemmt ist.

Eine unverkennbare Parallele besteht zwischen diesem Verhalten
r Reflexe und dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit
er Nerven und Muskeln. Wo die Reflexe erhalten sind pflegt
ich die elektrische Erregbarkeit erhalten zu sein; in der Mehrzahl
r Fälle habe ich dieselbe qualitativ und quantitativ normal ge-
nden; in einzelnen wenigen Fällen fand sich eine deutliche Steige-
ng der faradischen und galvanischen Erregbarkeit (ohne qualitative
nomalien) in den Nerven der paraplegischen Glieder, in anderen
ne unbedeutende quantitative Verminderung derselben; ich vermag

jedoch bis jetzt nicht zu sagen, welche Bedeutung ein solches path logisches Verhalten für die Beurtheilung des Sitzes, Stadiums od Verlaufs der Krankheit hat.

In denjenigen Fällen aber, wo durch erhebliche Läsion der gran Substanz die Reflexe erloschen sind, pflegt sich mit Atrophie d Muskeln auch Verlust ihrer faradischen Erregbarkeit (und wahrschei lich in der Mehrzahl der Fälle auch Entartungsreaction) einzustelle Bei bestimmten Formen der chronischen Myelitis, die wir mit grösst Wahrscheinlichkeit in die grauen Vordersäulen verlegen dürfen, g hört dies Verhalten zur Regel und stellt sich schon auffallend ras und früh der Verlust der elektrischen Erregbarkeit ein.

Neuerdings habe ich wiederholt auch jene sog. Mittelform d Entartungsreaction constatirt, bei welcher sich die charakteristisch Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit in den Muskeln e stellen, während die faradische und galvanische Erregbarkeit d Nerven intact bleibt, oder nur leichte Herabsetzung zeigt.

Weitere genauere Untersuchung über diese Erscheinungen im V laufe der chronischen Myelitis wären erwünscht.

Die engsten Beziehungen bestehen zwischen der elektrisch Erregbarkeit und dem Ernährungszustand der Muskeln. Me ist derselbe intact und gut, und kann während des ganzen Kran heitsverlaufs so bleiben; in anderen Fällen stellt sich im späte Verlauf eine langsam fortschreitende Atrophie der Muskeln ein ein Zeichen, dass die graue Substanz in weiterer Verbreitung krankt ist; in noch anderen Fällen tritt eine früh einsetzende u rapide fortschreitende Atrophie der Muskeln ein — gleichzeitig m der Entartungsreaction. Die Ausbreitung der Atrophie kann eine se verschiedene sein; das richtet sich nach der Verbreitung der Kran heit; manchmal sind die oberen Extremitäten vorwiegend oder all von der Atrophie befallen, während die unteren einfache Lähmu ohne Atrophie zeigen. Das erklärt sich leicht aus dem verschieden Verhalten der grauen Substanz der Cervical- und der Lumbalanschw lung in solchen Fällen.

Auch die übrigen trophischen Störungen gestalten sich den einzelnen Fällen sehr verschieden. Sie fehlen in manchen F men der chronischen Myelitis, die wir unten noch kurz charakte siren werden, vollständig; in der Regel fehlen dann auch sensi und Blasenstörungen. — Häufig aber und in den gewöhnlichen Fäl von Myelitis transversa tritt über kurz oder lang Decubitus ein u zwar gewöhnlich in der früher (S. 135) geschilderten chronisch Form: Druckbrand an den gewöhnlichen Prädilectionsstellen, ni

selten durch mehr oder weniger zufällige Ereignisse (längeres Sitzen oder Liegen auf einem Fleck, ungewöhnlich heftigen Druck oder sonstige mechanische Beleidigung, lange Eisenbahnfahrt, fieberhafte Erkrankungen u. s. w.) in seiner Entwicklung beschleunigt. Nicht selten wird — bei einigermassen unachtsamer Pflege, plötzlich die überraschende Entdeckung eines bereits weitverbreiteten Decubitus am Kreuz oder Gesäss gemacht. Die Entwicklung und Ausbreitung desselben kann dann verschieden rasch geschehen, meist aber nimmt er einen langsamen Verlauf; die zuerst ergriffenen Stellen können, nach Abstossung des Brandigen, bei sorgfältigster Pflege nach Wochen und Monaten heilen, dafür kommen aber wieder neue Decubitusstellen, oft in grosser Anzahl, oder die bereits vernarbten Stellen brechen bei der geringsten Veranlassung wieder auf; aber die mit grossen Geschwüren bedeckten Kranken können bei guter Wartung Jahr und Tag ein jammervolles Dasein dahinschleppen, bis endlich der Tod durch Erschöpfung sie von ihrem Elend erlöst. Unter allen Umständen ist das Auftreten grösseren Druckbrandes ein Zeichen von schlimmer Vorbedeutung und bildet den Anfang vom Ende. Nur selten erlebt man es, dass grosse Decubitusgeschwüre dauernd zur Vernarbung kommen, auch ohne dass in dem Grundleiden eine erkennbare Besserung eintritt. Ich habe einen solchen Fall jetzt unter Augen. — Ueber die Pathogenese des Decubitus bei der chronischen Myelitis können wir dem an der bereits angeführten Stelle Gesagten nichts weiteres hinzufügen.

Fast immer sind in den uns hier vorwiegend beschäftigenden Formen der chronischen Myelitis die Sphincteren an der Lähmung in höherem oder geringerem Grade betheiligt: besonders die Blasenfunction erleidet fast regelmässig schon frühe Störungen — bestimmte Fälle ausgenommen, in welchen die Blasenfunction während des ganzen Krankheitsverlaufs intact bleibt. Dafür ist in manchen Fällen die Blasenlähmung die erste und den übrigen Symptomen oft längere Zeit vorausgehende Störung (Fall von Laveran). Die verschiedensten Formen und Grade der Blasenlähmung kommen vor, wie wir sie früher (S. 146) aufgezählt haben, von einfacher leichter Retention bis zu völliger Incontinenz, beständigem Abträufeln des Harns. Die verschiedene Localisation und Ausbreitung der myelitischen Affection erklärt diese verschiedenen Störungen in genügender Weise, wie wir das l. c. ausgeführt haben. Natürlich fehlt unter solchen Umständen auch die Cystitis nicht lange, mit allen ihren üblen, die Pflege und Erhaltung der Kranken so sehr erschwerenden Folgen; Pyelitis und Nephritis können sich später hinzugesellen und zur Beschleunigung

des Endes beitragen. — Die Störungen der Mastdarmfunction gestalten sich meist in ganz analoger Weise wie jene der Blase.

Die *Geschlechtsfunction* pflegt frühzeitig zu leiden; raschere oder langsamere Abnahme derselben bis zum völligen Erlöschen ist die Regel. Doch gibt es auch hiervon bemerkenswerthe Ausnahmen, besonders bei unvollständig Paraplegischen und bei jenen Formen der chronischen Myelitis, welche vorwiegend oder ausschliesslich den willkürlich-motorischen Apparat befallen.

Die *allgemeine Ernährung* bleibt oft sehr lange Zeit intact; es ist gar nicht selten, dass man solchen Kranken begegnet, deren blühendes Aussehen und glänzender Ernährungszustand in schreiendem Gegensatz zu der vollendeten Hülflosigkeit steht, zu der sie durch völlige Paraplegie oder irgend eine andere Form der Lähmung verdammt sind; es ist das für bestimmte, später zu besprechende Formen der chronischen Myelitis einigermassen charakteristisch. In allen schwereren und progressiven Fällen jedoch tritt — gewöhnlich jedoch erst bald nach dem Auftreten der Cystitis und des Decubitus — eine fortschreitende Störung der allgemeinen Ernährung ein: Appetitlosigkeit, Fieber, wiederholte Schüttelfröste, Störungen der Verdauung, zunehmende Abmagerung, schliesslich völlige Erschöpfung bilden dann gewöhnlich die finalen Erscheinungen, wenn nicht irgend eine intercurrente Krankheit dem Leben der Kranken früher ein Ende bereitet.

Ueber *Störungen der Gehirnnerven und des Gehirns selbst* haben wir an dieser Stelle nicht viel zu berichten. Es gibt Fälle von chronischer Myelitis, z. B. von Tabes und multipler Sklerose, in deren Symptomenbild Störungen einzelner Gehirnnerven, der Optici, der Augenmuskelnerven, der Faciales und Hypoglossi, andere, in welchen psychische Störungen und Alterationen der Sprache und Stimme eine bedeutungsvolle Stelle einnehmen; wir werden darauf in den betreffenden Abschnitten zurückkommen. In den uns gerade hier angehenden Fällen von Myelitis transversa pflegen jedoch Störungen von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven gänzlich und während des ganzen Krankheitsverlaufs zu fehlen; oder sie kommen höchstens in der Agone vor. — Und endlich gibt es wieder Fälle, in welchen der Process bei seinem langsamen Fortschreiten nach oben allmälig die Medulla oblongata erreicht, dadurch Störungen des Schlingens, der Sprache, der Respiration, der Circulation u. s. w. und damit den lethalen Ausgang herbeiführt. Die Aufeinanderfolge und Gruppirung dieser Symptome ergibt sich aus den Functionen des Halsmarks und der Oblongata von selbst und bedarf — als in

den einzelnen Fällen sehr grossen Schwankungen unterworfen — hier keiner ausführlichen Besprechung.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Wenn die chronische Myelitis aus der acuten hervorgeht, wird sie durch das Bild der acuten Form eingeleitet; die Symptome dieser gehen allmälig zurück, das Allgemeinbefinden bessert sich, aber die Lähmungserscheinungen, Schmerzen, Contracturen u. s. w. bleiben bestehen und entwickeln sich später langsam und allmälig weiter.

In den übrigen Fällen beobachtet man die langsame und schleichende Entwicklung, wie sie oben kurz geschildert wurde. Natürlich gleichen sich hier die einzelnen Fälle auch nicht vollständig, aber der Grundzug bleibt immer die successive, allmälige Aneinanderreihung der einzelnen spinalen Symptome, ihre Herausbildung aus unscheinbaren, oft nur wenig beachteten Anfängen. Manchmal vollzieht sich auch die Entwicklung der Krankheit in einzelnen Anfällen, die sich nach mehr oder weniger erheblichen Schwankungen zum Bessern wiederholen, unter Nachschüben und kleinen Recidiven immer erheblichere Störungen hinterlassen.

Hat sich die Krankheit bis zu einem gewissen Grade entwickelt, so kann sie längere Zeit, viele Monate und selbst Jahre lang stationär bleiben oder sehr langsam fortschreiten und zu verschiedenen Ausgängen hinführen. Eine auch nur ungefähre Zeitangabe für die Dauer der chronischen Myelitis lässt sich bei der grossen Mannigfaltigkeit der unter diesem Namen zusammengefassten Krankheitszustände unmöglich machen; so viel nur lässt sich sagen, dass es sich immer nur um eine Krankheitsdauer von Jahren handelt, dass in nicht wenigen Fällen eine ganze Reihe von Jahren bis zum endlichen Ausgang verstreicht, und dass in noch anderen Fällen die Krankheit das ganze Leben hindurch besteht, ohne dasselbe in seiner Existenz direct zu bedrohen.

Der Ausgang in Genesung ist bei der chronischen Myelitis ein sehr seltener; meist ist dieselbe nur eine höchst unvollkommene und wird durch Rückfälle nur allzu leicht in Frage gestellt. Verschiedene Residuen, Lähmungen, Atrophien, partielle Anästhesien, Difformitäten, Blasenstörungen u. dgl. bleiben manchmal dauernd zurück, auch wenn man den eigentlichen Krankheitsprocess als abgelaufen betrachten muss, und machen so die Genesung zu einer unvollkommenen.

In einem relativ leichten Falle bemerkte ich einen auf den Verlauf sehr günstigen Einfluss durch einen intercurrirenden Ileotyphus;

ein Gleiches glaubte ich in einem Falle mit intercurrirender Sc
tina annehmen zu müssen.

Weit häufiger aber und fast die Regel ist ein langsam
gressiver Verlauf und auf verschiedene Weise wird allmälig
lethale Ausgang herbeigeführt: entweder beobachtet man ein l
sames Weiterkriechen des Processes nach oben, Schlingbeschwe
Respirationsbeschwerden sind dann die finalen Symptome und
Tod erfolgt durch Asphyxie;

oder die secundären Folgezustände der Myelitis, Decu
Cystitis, pyämische und septicämische Infection reiben die Kräft
Kranken auf, und führen endlich Kräfteverfall und den Tod
Erschöpfung herbei; in solchen Fällen beobachtet man mitunte
eigenthümliches finales oder agonales Stadium, in welchem
Tode tagelang hohes Fieber, Fröste, Somnolenz, Delirien, Co
erscheinungen u. s. w. vorausgehen, für welche die Section k
Aufschluss gibt;

oder endlich es tritt der Tod ein dadurch, dass der My
analoge Processe sich in der Medulla oblongata, oder im G
etabliren, oder durch zufällige intercurrirende Krankheiten (Pn
nie, Typhus, Choleraanfall u. dgl.).

Einzelne Formen der chronischen Myelitis.

Das Symptomenbild der Myelitis transversa haben w
Vorstehenden zu charakterisiren gesucht; sie ist die häufigst
typische Form dessen, was man im engern Sinne als chro
Myelitis bezeichnet, wenn man dabei absieht von wohlcharakteri
auf einzelne Theile des Rückenmarksquerschnitts scharf locali
Krankheitsformen, welche unten in eigenen Abschnitten abgeh
werden sollen.

Um es kurz zu wiederholen, so ist das typische Bild der
litis transversa etwa folgendes:

Langsam sich entwickelnde, einer bestimmten Höhe des
in dauernder Weise entsprechende, spinale Symptome; Reizer
nungen mehr zurücktretend; Gürtelschmerzen, Rückenschmerz,
ästhesien deuten auf den Sitz der Krankheit; sensible und moto
Lähmungserscheinungen treten mit- oder nacheinander auf;
kommt es zu mehr oder weniger hochgradiger Paraplegie,
Grenze nach oben an den sensiblen und motorischen Störungen
leicht zu bestimmen ist; Blasen- und Mastdarmschwäche geselle
hinzu; die Reflexthätigkeit ist meist erhöht; das Allgemeinbef
ist gut; später wird es durch Cystitis und Decubitus beeinträc

Je nach dem verschiedenen Sitze der Myelitis transversa ist das Krankheitsbild etwas verschieden: Bei Affection der Lendenanschwellung selbst findet man völlige Paraplegie bis zur Unterbauchgegend, Anästhesie bis ebendahin, Blasen- und Mastdarmlähmung; aufgehobene Reflexe; gewöhnlich Muskelatrophie und frühzeitig entwickelten Decubitus.

Sitzt die Krankheit im Dorsaltheil, so besteht ebenfalls Paraplegie, aber die sensible und motorische Lähmung geht weiter herauf, bis zur Höhe der Brustwarzen oder noch weiter; Bauchmuskeln und Rückenmuskeln mitgelähmt; Exspiration erschwert; Sphincterenlähmung, Decubitus u. s. w. wie bei der vorigen Form; charakteristisch aber die oft sehr beträchtliche Steigerung der Reflexe, das Fehlen der Muskelatrophie; die später auftretenden Reizungserscheinungen, Contracturen u. s. w. in den Muskeln.

Beim Sitz der Krankheit in der Cervicalanschwellung erscheint nach den gewöhnlichen Initialsymptomen, die aber hier vorwiegend die oberen Extremitäten betreffen, die Lähmung häufig als Paraplegia brachialis, die Arme und Hände sind zuerst und vorwiegend gelähmt, die Lähmung der Beine tritt erst später hinzu; auf der Höhe der Krankheit besteht mehr oder weniger vollständige Lähmung aller 4 Extremitäten. Sphincterenlähmung, Decubitus, Steigerung der Reflexe in den unteren Extremitäten gerade wie bei Myelitis des Dorsaltheils, charakteristisch aber hier die Störung der Inspiration, das Auftreten oculopupillärer Symptome und vor allem aber die Atrophie der oberen Extremitäten und die Aufhebung der Reflexe in denselben, die dadurch in einem prägnanten Contrast zu den Unterextremitäten stehen. Die elektrische Erregbarkeit ist in den atrophischen Muskeln erloschen oder herabgesetzt.

Bei Läsion des oberen Cervicalabschnitts besteht dasselbe Krankheitsbild, Lähmung aller 4 Extremitäten u. s. w., nur mit dem Unterschiede, dass die Ernährung der oberen Extremitäten intact bleibt, die Reflexe in denselben eher erhöht sind, während jetzt schwerere Störungen der Respiration (Paralyse des Zwerchfells), Störungen des Schlingens, der Sprache, Erbrechen, Singultus u. s. w. dem Krankheitsbild einen äusserst gefahrdrohenden Charakter verleihen.

Eine besonders häufige Form der chronischen Myelitis ist die sog. Compressionsmyelitis, wie sie bei allen möglichen, eine langsame Compression des R.-M. bewirkenden Erkrankungen vorkommt und von uns bereits früher (S. 338 ff.) ausführlich geschildert ist. Indem wir auf diese Darstellung verweisen, betonen wir hier nur noch einmal kurz, dass das Krankheitsbild mit dem der spon-

tanen transversalen Myelitis vollständig übereinstimmt, und dass nu die längere Zeit vorausgehenden, auf eine bestimmte Höhe de R.-M. localisirten initialen Wurzelerscheinungen (lebhafte Schmerzen Krampferscheinungen, locale Lähmung, Atrophie oder Anästhesie Rückenschmerz und Wirbelsteifigkeit, locale Hyperästhesie u. s. w für die Compressionsmyelitis unterscheidend und einigermassen cha rakteristisch sind.

Das Krankheitsbild der auf die grauen Vordersäulen beschränkte chronischen Myelitis, der Poliomyelitis anterior chronica (s. den Abschnitt Nr. 16) ist in der Regel leicht zu erkennen, an d langsam fortschreitenden, von unten nach oben progressiven Schwäc und Lähmung der Extremitäten, an der deutlichen und manchm rasch fortschreitenden Atrophie der Muskeln mit Verlust der fa dischen Erregbarkeit (und wahrscheinlich gewöhnlich Entartung reaction), an dem Fehlen oder der sehr geringen Entwicklung d sensibeln Störungen, welche häufig nur im Initialstadium in Fo von ziehenden und reissenden Schmerzen auftreten; ferner an d Erloschensein der Reflexe, dem völligen Fehlen der Blasenschwä und des Decubitus. Es ist dies die Krankheitsform, welche Duchen als „Paralysie générale spinale antérieure subaiguë" beschrieben und deren Localisation in der vorderen grauen Substanz mindest im höchsten Grade wahrscheinlich ist.

Die auf die centrale graue Substanz beschränkte chronis Myelitis, die sog. Myelitis centralis (die Myélite periépendyma der Franzosen, und wohl auch einen Theil der Fälle von Hydromye und Syringomyelie umfassend) lässt sich klinisch noch nicht gena charakterisiren; manche Fälle verlaufen total symptomlos, and wie es scheint unter dem Bild der progressiven Muskelatrophie, a mit deutlicher hervortretenden Lähmungserscheinungen. Hallope schreibt dieser Form beschränkte Paralysen verschiedenen Sit mit Atrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit, vage Schm zen, geringe oder gar keine Anästhesie, manchmal Zittern u. dgl. also ein äusserst vages und unsicheres Krankheitsbild, aus dem e bestimmte Diagnose nicht zu entnehmen.

In manchen Fällen verbreitet sich die chronische Myelitis n und nach fast über das ganze R.-M. und kann dann als Myeli universalis progressiva bezeichnet werden. Sie charakteri sich durch eine langsam von unten nach oben, seltener in umgekeh Richtung fortschreitende Schwäche und Lähmung der Muskeln, w rend Muskelspannungen und Contracturen, auch die Atrophie Muskeln weniger ausgesprochen sind, die elektrische Unerregbark

sich nur langsam entwickelt; die Reflexe meist vermindert; dazu treten aber mehr oder weniger lebhafte Schmerzen im Rücken, in den Extremitäten und am Rumpf, Dysästhesien und Parästhesien, später hochgradige Anästhesie, Sphincterenlähmung, Decubitus. Also im Wesentlichen das Bild der Duchenne'schen „Paralysie générale spinale diffuse subaiguë", das natürlich in den einzelnen Fällen je nach Stadium und Verbreitung des Processes zahllose Modificationen darbieten kann.

Das Bild der Myelitis chronica disseminata, der multiplen Sklerose, wie wir es unten (Nr. 11) genauer schildern werden, ist in vielen Fällen sehr ausgesprochen, in anderen weniger charakteristisch, da die Gruppirung und Gestaltung der Symptome ja ganz vom zufälligen Sitz der einzelnen Herde abhängt. Besonders wichtig sind die vielfach begleitenden cerebralen Symptome, psychische Störungen, eigenthümliche Sprachstörungen, Affection einzelner Hirnnerven; ferner die ganz unregelmässige Vertheilung der Lähmung über den Körper, die eigenthümliche und wechselnde Verbreitung der Anästhesie, das Schütteln der Extremitäten bei willkürlich intendirten Bewegungen u. s. w. u. s. w.

Die auf die weissen Hinterstränge localisirte chronische Myelitis, gewöhnlich als Tabes dorsalis bezeichnet (graue Degeneration der Hinterstränge, Hinterstrangsklerose) werden wir unten genauer zu schildern haben (s. Nr. 12). Sie zeichnet sich aus durch prodromale, lebhafte lancinirende Schmerzen, leichte Sensibilitätsstörungen, nicht seltene Betheiligung der Optici und der Augenmuskelnerven, Gürtelgefühl, weiterhin durch Coordinationsstörungen (Ataxie), Blasen- und Geschlechtsschwäche, Fehlen der Sehnenreflexe u. s. w.

Ein wesentlich verschiedenes Krankheitsbild bietet dagegen diejenige Form der chronischen Myelitis dar, die man jetzt mit grosser Wahrscheinlichkeit in die weissen Seitenstränge localisirt und als spastische Spinallähmung bezeichnet: hier haben wir eine allmälig an Intensität und Ausbreitung fortschreitende motorische Schwäche mit auffallender Muskelspannung und Contracturen, mit hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe, aber keine Ataxie, sondern ausgesprochen spastischen Gang, keine Sensibilitätsstörung, keine Atrophie der Muskeln, keine Abnahme ihrer elektrischen Erregbarkeit, keine Blasenlähmung, keinen Decubitus. Auch diese Form werden wir unten zum Gegenstand besonderer Besprechung machen (s. u. Nr. 13).

Zu diesen hier erwähnten Systemerkrankungen gesellt sich dann auch noch die sog. amyotrophische Lateralsklerose (s. u.

Nr. 13), welche sich durch eine Combination der Erscheinungen der spastischen Spinallähmung mit jenen der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse charakterisirt.

Sehr complicirt werden natürlich die Erscheinungen, wenn es sich um combinirte Systemerkrankungen (s. o. S. 449) handelt; dabei ist eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes möglich, welches sich aus den Symptomen der verschiedenen einzelnen Systemerkrankungen zusammensetzt, die bald mehr bald weniger deutlich hervortreten können. Noch mehr ist dies natürlich der Fall bei jenen unregelmässigen Erkrankungsformen, welche den Uebergang von den Systemerkrankungen zu der Myelitis chronica diffusa bilden und die wir oben (S. 450) bereits kurz erwähnt haben. Diese Fälle wurden früher allgemein zur Tabes gerechnet, scheinen auch in der That nicht selten aus einer primären Hinterstrangsklerose hervorzugehen.

Sehr schwierig ist endlich die in den peripheren Schichten der weissen Substanz localisirte Myelitis zu erkennen, die man wohl am richtigsten als Myelomeningitis chronica bezeichnet (Sclérose corticale der Franzosen). Sie ist in einzelnen Fällen zu erkennen an den Symptomen der chronischen Meningitis (S. 270), welchen sich etwas ausgesprochenere sensible sowohl wie motorische Lähmungserscheinungen zugesellen; Muskelatrophie soll dabei in der Regel nicht bestehen. Das sind aber alles mehr oder weniger unsichere Kriterien.

Diagnose.

Die Diagnose der verschiedenen Formen der chronischen Myelitis ergibt sich zum grossen Theil schon aus der vorstehenden Charakterisirung derselben und für weitere Details verweise ich auf die unten folgenden speciellen Abschnitte.

Hier mögen nur einige Worte noch Platz finden über die einfache chronische Myelitis transversa. Sie charakterisirt sich durch die langsame Entwicklung einer Paraplegie mit relativ geringen Reizungserscheinungen, mit mehr oder weniger hervortretenden Störungen der Sensibilität, der Blase; gewöhnlich auch mit Muskelspannungen, erhöhten Reflexen, Decubitus. Also eine Betheiligung aller oder doch der meisten Bahnen auf dem Rückenmarksquerschnitt an der Läsion (wenn auch in verschieden intensiver Weise); dazu Beschränkung des Processes auf eine relativ geringe Längsausdehnung (was man am leichtesten an dem Verhalten der Reflexe erkennen kann); wenig progressiver Charakter der Krankheit; langwieriger Verlauf. Aus dieser

Momenten wird man leicht die transversale Myelitis diagnosticiren; twa nachweisbare ätiologische Einflüsse (langsame Compression, Syhilis oder dgl.) können die Diagnose unterstützen. — Die Diagnose es localen Sitzes der Läsion in verschiedener Höhe des R.-M. kann ach der Verbreitung der Lähmungserscheinungen, dem Verhalten er Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit, der Ernährung etc. meist icht gemacht werden.

Die Unterscheidung der transversalen Myelitis von den übrigen ormen, von den späteren Stadien der Tabes, von der Lateralsklese, von der multiplen Sklerose, ebenso auch von der progressiven uskelatrophie, von Lähmungen der Cauda equina wird in den eisten Fällen leicht sein. Doch sind manche Fälle von peripherer ähmung (durch Affectionen der Plexus, der Cauda equina, durch ultiple Compression der Nervenwurzeln u. s. w.) oft recht schwer on chronischer Myelitis zu unterscheiden; man wird zur Erkennung ser Fälle die gleiche Verbreitung der motorischen und sensiblen törung, das Fehlen aller Reflexe, den Verlust der elektrischen Ergbarkeit, das isolirte Befallensein bestimmter Nervenbahnen etc. erwerthen können.

Immerhin gibt es zahlreiche complicirte, und wenn man will, reguläre Fälle, in welchen eine exacte Diagnose der speciell vorgenden Erkrankungsform platterdings unmöglich ist. Dies gibt uns eranlassung, einige Worte über ein in praxi allzuwenig beachtetes nd doch so naheliegendes Verhältniss zu sagen, dessen Nichtbeachung einen wesentlichen Theil der Unklarheit und Verwirrung in den eltenden klinischen Krankheitsbegriffen verschuldet hat. Es ist die infache Thatsache, dass die im Vorstehenden als auf einzelne Abhnitte des Rückenmarksquerschnitts streng localisirt bezeichneten yelitischen Processe durchaus nicht immer auf diese bestimmten bschnitte beschränkt bleiben, sondern manchmal über dieselben hinus und auf andere benachbarte Abschnitte übergreifen, dass also mit nderen Worten Uebergangsformen zwischen den einzelnen chroischen Myelitiden existiren, dass Combinationen derselben vorkomen, welche dann natürlich auch combinirte Symptomenbilder zuwege ringen. Während in der Regel und in der übergrossen Mehrzahl er Fälle dem Schulbilde der Tabes die Sklerose der Hinterstränge ntspricht, während die reguläre Form der Seitenstrangsklerose in er Regel streng auf die Seitenstränge beschränkt bleibt und ihr beimmtes klinisches Bild macht, während die Poliomyelitis anterior hronica ein ganz bestimmtes Symptomenbild hat, begegnen uns in er Praxis nicht wenige Fälle, in welchen sich die typischen Sym-

ptome der Tabes mit jenen der Seitenstrangsklerose vermischen, oder Fälle in welchen sich die Erscheinungen einer Poliomyelitis anterior zu dem Bilde der Seitenstrangsklerose oder der Tabes hinzugesellen. Die pathologische Anatomie hat dafür bereits die genügende Aufklärung gebracht: es liegt eine Reihe vortrefflicher Beobachtungen vor, in welchen die anatomische Untersuchung neben der grauen Degeneration der Hinterstränge auch eine solche der Seitenstränge nachwies, oder in welchen ausgedehnte Veränderungen der vorderen grauen Substanz neben Sklerose der Hinterstränge oder der Seitenstränge vorhanden war[1]). Ungenaue Beobachtung und ungenügende Bekanntschaft mit diesen Thatsachen führen natürlich zu dem Trugschlusse, dass den Erkrankungen bestimmter Abschnitte des Rückenmarksquerschnitts bestimmte Symptomengruppen nicht entsprechen, dass vielmehr diese Erkrankungen bald diese bald jene Symptome machen können. Unsere heutigen Kenntnisse in der Rückenmarkspathologie aber lehren uns — und wir werden darin vor allem durch die frappante Uebereinstimmung der typischen Fälle jeder einzelnen Krankheitsform bestärkt — dass jedem typischen Symptomenbild auch eine ganz bestimmte anatomische Veränderung entsprechen müsse und dass da, wo uns eine Combination verschiedener Symptomenbilder klinisch entgegentritt, wir auch eine Combination verschiedener anatomischer Störungen voraussetzen dürfen. Diese combinirten Krankheitsformen sind gar nicht selten; wohl aber bilden sie dennoch die geringe Minderzahl gegenüber den typischen reinen Fällen von jeder Form. Freilich muss erst die Beobachtung eines reichen Materials den Blick für die typischen Krankheitsbilder so geschärft haben, dass man dieselben überall und auch da, wo sie durch Combination mit anderen mehr oder weniger verwischt sind, mit Leichtigkeit wiedererkennt. Während man sich sonst in solchen Fällen mit der Diagnose abquält und sich über die Unklarheit und Zweideutigkeit der klinischen Krankheitsbilder beklagt, kann man jetzt diesen complicirten Krankheitsbildern gegenüber bereits eine festere Stellung einnehmen und dieselben leichter in ihre einzelnen Componenten zerlegen. Dass jeder einzelne solche Fall einer speciellen Diagnose bedarf, und dass zahllose Combinationen möglich sind, versteht sich von selbst. Wir werden auf diese Verhältnisse bei den einzelnen Krankheitsformen noch zurückkommen.

---

1) Seit dem Erscheinen der 1. Aufl. ist wieder eine ganze Reihe wichtiger Belege für die hier ausgesprochenen Bemerkungen erschienen.

Prognose.

Die einzelnen Formen der chronischen Myelitis haben ihre sehr verschiedene Prognose; das Nähere darüber siehe in den betr. Abschnitten.

Die einfache chronische Myelitis transversa gibt eine im Ganzen sehr ungünstige Prognose; immer handelt es sich um ein schweres und gefährliches Leiden, das im besten Falle mit Hinterlassung erheblicher Residuen heilt; nur ausnahmsweise ist eine wirkliche und völlige Genesung zu erwarten, am ehesten noch in ganz leichten Fällen bei sonst gesunden Personen, die man in den frühesten Stadien der Krankheit in Behandlung nimmt.

Nur selten auch wird man den Kranken eine nur partielle Heilung und dann Stationärbleiben auf demselben Stand für viele Jahre oder bis zum natürlichen Lebensende vorhersagen dürfen; eine volle Gebrauchsfähigkeit der Glieder darf man dann nie erwarten.

Meistens wird man einen langsam progressiven Verlauf vorhersehen und wird die Lebensdauer der Kranken gewöhnlich nur nach wenig Jahren zu berechnen haben.

Bestimmt und beeinflusst wird die Prognose theils von dem mehr oder weniger progressiven und ascendirenden Charakter des Leidens, von der Neigung zu Recidiven und Nachschüben, die sich etwa zeigt, von der Reaction auf bestimmte therapeutische Eingriffe, endlich von den mehr secundären Symptomen, besonders von Cystitis und Decubitus, welche das Leben am häufigsten bedrohen. Das sind alles Dinge, die einer weitläufigen Auseinandersetzung nicht mehr bedürfen.

Therapie.

Ob es eine Prophylaxe der chronischen Myelitis gibt? Bis zu einem gewissen, allerdings beschränkten Grade, gewiss. Die Vorsichtsmaassregeln, welche überhaupt gegen die Entstehung von Rückenmarkskrankheiten zweckdienlich sein können, verdienen auch hier Erwähnung. Und sie verdienen besonders Anwendung auf die so zahlreichen Individuen, welche neuropathisch belasteten Familien angehören, besonders solchen, in welchen Rückenmarksleiden schon öfter und in den unmittelbar vorausgehenden Generationen vorgekommen sind.

Für solche Individuen ist noch mehr wie für andere eine vernünftige Abhärtung des Körpers (durch kalte Waschungen, Bäder, Gymnastik, Bewegung in freier Luft, Fussreisen, kräftige Nahrung,

nicht allzuwarme Kleidung u. s. w.) und eine zweckmässige Diät des Nervensystems (richtige Abwechselung zwischen Arbeit und Ruhe, keine geistige Ueberanstrengung, Vermeidung von starken Gemüthsbewegungen, Aufregungen, Leidenschaften, Sorge für Schlaf u. s. w.) von den heilsamsten Folgen. Die Vermeidung von sexuellen Excessen, von Spirituosen und anderen Reizmitteln, von körperlichen Ueberanstrengungen, von groben Erkältungsursachen u. dgl. werden die Garantien für das Intactbleiben des R.-M. noch einigermassen zu erhöhen im Stande sein. Jedenfalls würde der Arzt in vielen derartigen Fällen manches erreichen, wenn es immer gelänge, bei den betreffenden Individuen eine stricte Befolgung der einzelnen hier in Frage kommenden Verhaltungsmaassregeln durchzusetzen. Das ist aber leider nur selten der Fall.

In Bezug auf die causale Indication ist bei der chronischen Myelitis nur in vereinzelten Fällen etwas zu machen. Zunächst kommt hier eine sorgfältige Behandlung der acuten Myelitis bis zu ihrer völligen Heilung in Betracht. In anderen Fällen ist die Beseitigung von das R.-M. comprimirenden Momenten (Wirbelcaries, Neubildungen u. s. w.) zu erstreben; oder die zu Grunde liegende Syphilis in energischer Weise zu bekämpfen; oder Erkrankungen peripherer Organe, des Darms, der Harn- oder Geschlechtsorgane, in passender Weise zu behandeln u. dgl. Besteht neben hämorrhoidaler Erkrankung Neigung zur Verstopfung, Dyspepsie u. s. w., so mag man das entsprechende Curverfahren einleiten und die durch salinische Brunnencuren etc. erzielten Erfolge bei manchen Fällen von chronischer Myelitis (sog. hämorrhoidale Tabes) sind vielleicht auf diesem Wege zu erklären. — Meistens aber wird bei der langsamen und schleichenden Entwicklung des Leidens die Feststellung und Erfüllung einer causalen Indication zu den Unmöglichkeiten gehören.

Gegen die einmal bis zu einem gewissen Grade entwickelte Krankheit besitzen wir allerdings vielerlei Mittel, aber man hüte sich vor Illusionen über die Wirksamkeit derselben! Die chronische Myelitis in allen ihren verschiedenen Formen ist eine nur schwer, und im besten Falle langsam heilende Krankheit.

Je früher dieselbe zur Behandlung kommt, desto besser. Deshalb ist es besonders wichtig, die frühesten und leisesten Anfangserscheinungen zu beobachten, um diese gleich energisch und consequent zu behandeln. Es ist besser hier allzu vorsichtig und ängstlich zu sein, leichte und vielleicht harmlose Symptome ernst zu nehmen, als leichtsinnig dem Kranken und sich selbst die Bedeutung der initialen Symptome auszureden und das schleichende Ueb

llmälig zu einem schwer zu bewältigenden Feind heranwachsen zu ssen.

Selten wohl nur wird man Gelegenheit zur Antiphlogose ben; dazu ist die Entwicklung der Krankheit eine viel zu schleiende; Hyperämie und Irritation treten bei ihr mehr in den Hintermd: also verschone man die Kranken mit Blutentziehungen, Eis, tliegen, starken Abführmitteln, entziehender Diät u. dgl.! Nur i subacuten Nachschüben, bei acuten Exacerbationen wird man zu sen Mitteln zu greifen haben und es tritt dann die oben auseinlergesetzte Behandlung der acuten Myelitis in ihre Rechte.

Am ehesten wäre noch an die viel gebrauchten und oft missuchten Ableitungsmittel zu denken. Leider lehrt die Errung, dass dieselben in der Regel sehr wenig nützen. In früherer it fanden dieselben die allgemeinste und sehr energische Anwenng, besonders das Glüheisen, und alle chronischen Spinalkranken gen die Spuren davon in zahlreichen Narben auf dem Rücken. r Erfolg dieser Proceduren stand in gar keinem Verhältniss zu r Häufigkeit und Energie ihrer Anwendung. — Auch die conseente Anwendung leichterer Ableitungsmittel (wiederholte fliegende er eiternde Vesicantien, Pustelsalben, Jodbepinselungen u. dgl.) wies sich gewöhnlich als wenig erfolgreich. Aus meiner eigenen, erdings in diesem Punkte nicht besonders reichen Erfahrung entme ich mich keines deutlichen Nutzens. — Aber immer und immer eder sieht man sich durch die Erfolge bei anderen Krankheiten f diese Mittel hingewiesen und es möchten auch erneute Versuche mit jetzt um so mehr am Platze sein, als man in der Diagnose r einschlägigen Krankheitsformen sicherer geworden ist und auch e irgend einen Erfolg versprechenden Fälle eher auswählen kann; lche Versuche müssten aber in systematischer Weise und mit Aushluss anderer Heilmittel angestellt werden.

Als ein relativ harmloses und doch in manchen Fällen deutlich irksames Ableitungsmittel empfehlen wir alle paar Tage wiederlte trockene Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Brown-Séuard rühmt sehr die tägliche Anwendung einer heissen (37 bis ° C.) Douche auf den Rücken, 2—3 Minuten lang, mit einer fast lldicken Ausflussröhre.

Heutzutage kommen bei der Behandlung der chronischen Myeis (— wir fassen hier alle Formen bei der Besprechung zusammen, f. weitere Details bei den einzelnen Specialformen verweisend —) uptsächlich dreierlei Heilagentien in Betracht. Das sind Bäder sonders Thermen, Thermalsoolen, Soolbäder, weniger die Stahl-

bäder), die Kaltwassercur und der Galvanismus. Früher sch
haben wir uns (s. allg. Theil S. 176—199) ausführlich über di
Dinge ausgesprochen und ihre Indicationen im Allgemeinen etw
genauer zu fixiren gesucht und haben hier nur weniges, gerade a
die chronische Myelitis bezügliches, nachzutragen.

Um über die Wirkungsweise dieser Agentien einen ungefähr
Ueberblick zu bekommen, habe ich von denjenigen zu meiner Be
achtung gekommenen Fällen von chronischer Myelitis (in allen ihr
Formen, einschliesslich multiple Sklerose, Lateralsklerose und Hi
terstrangsklerose), in welchen ich Notizen über die Behandlung u
ihre Wirkungsweise gemacht habe, eine Zusammenstellung gemac
Dieselbe umfasst 175 Einzelbeobachtungen, die an 107 verschieden
Fällen gemacht wurden. Freilich ist das kein gleichmässiges Ma
rial; es enthält sehr viele Spitalpatienten, viele schwere und v
altete, jeder Behandlung trotzende Fälle; die meisten davon sind n
mit Elektricität behandelt; viele haben allerdings mehrere Cu
nacheinander durchgemacht und so Gelegenheit zu mehrfacher Be
achtung gegeben. Immerhin aber sind aus dieser Zusammenstellu
einige wichtige Anhaltspunkte zu gewinnen, die ich der weite
Prüfung und Klarstellung gern empfehlen möchte.

Zunächst ist das Resultat meiner Zusammenstellung für die i
differenten Thermen (Wildbad, Teplitz u. s. w.) ein entschied
ungünstiges. Unter 22 Fällen, welche Thermen gebrauchten, si
nicht weniger als 12, welchen dieselben entschieden geschadet habe
Fälle, in welchen während oder unmittelbar nach der Badecur ei
Verschlimmerung des Leidens eintrat; ferner 7 Fälle, in welchen ke
Erfolg verspürt wurde und nur 3, welche Besserung erfuhren (dav
1 geheilt), darunter waren aber zwei, in welchen nur abgekühlte u
abgekürzte Bäder in beschränkter Zahl angewendet waren. M
diesen Beobachtungen stimmen wohl die Erfahrungen der meist
Specialärzte überein. Es ist das jedenfalls kein tröstliches Result
und es vergeht Einem die Lust, solche Kranke nach den Therm
zu schicken, wie dies früher allgemein geschah und auch heute no
vielfach geschieht. Es wäre sehr zu wünschen, dass von den Aerzte
die an den Thermen beschäftigt sind, einmal unbefangene und sor
fältige, auf richtige Diagnosen basirte Beobachtungen publicirt wü
den. Jedenfalls riskire ich bei derartigen Kranken den Versuch m
Thermen nicht mehr, wenn ich nicht Garantien für die Anwendu
eines äusserst sorgfältigen und modificirten Badeverfahrens hab
Zu vermeiden sind dabei jedenfalls alle Badetemperaturen über 3
bis 34° C. und alle prolongirten Bäder. — Wenn ich sagen sollt

welche Fälle denn eigentlich für die Thermen passen, würde ich in Verlegenheit sein; gewöhnlich nennt man die Fälle mit vorwiegenden Reizerscheinungen, Hyperästhesie, mit meningitischen Symptomen u. s. w. besonders passend; ich muss gestehen, dass für mich erst weitere kritische Erfahrungen über diese Indicationen entscheidend sein können; bis solche vorliegen, rathe ich den Versuch erst, nachdem anderes fehlgeschlagen, und dann mit allen Cautelen, zu wagen.

Mein verehrter Freund, Herr Geh. Rath Dr. Renz in Wildbad, hat die grosse Güte gehabt, mir aus dem reichen Schatze seiner in Wildbad nach streng wissenschaftlichen Grundsätzen und Methoden gesammelten Erfahrungen einige für die Thermalbehandlung spinaler Erkrankungen wichtige Sätze mitzutheilen, die ich leider für den allgemeinen Theil nicht mehr benutzen konnte und deshalb hier einzufügen mir erlaube.

Als therapeutisches Grundprincip (zunächst für Wildbad) gilt die Erfahrung, dass alle Erkrankungen, die noch im Stad. incrementi sind oder auch ihre Acme erst vor Kurzem erreicht haben, verschlimmert werden, wenn nicht grosse Vorsicht beim Badegebrauch waltet; es muss deshalb vor der Ordination einer Therme stets eine spontane Aenderung zum Bessern oder wenigstens ein Stationärbleiben des Leidens abgewartet werden; handelt es sich um acute Krankheiten, so muss der Kranke also bereits in der Reconvalescenz sein. — Für chronische Erkrankungen gilt die Regel, dass alle Processe, die noch im Umsichgreifen oder Fortschreiten begriffen sind, entweder gar nicht oder jedenfalls sehr vorsichtig und zwar um so vorsichtiger zu behandeln sind, je kürzere Zeit sie erst bestehen. Und zwar besteht die Vorsicht darin, dass man die Bäder nicht häufig und um so kühler und kürzer (10—8—5 Min.) nehmen lässt, je deutlicher progressiv der Process noch ist. Ist die Krankheit in entschiedenem Rückgang, so dürfen Temperatur und Dauer des Bades von vornherein etwas höher genommen werden. Hohe Temperatur und längere Badedauer ertragen eigentlich nur die meningealen Processe und zwar um so mehr, je reiner sie auf die Meningen beschränkt sind. Dagegen ist die chronische Myelitis in allen ihren Formen eine für die Therapie in Wildbad sehr schwierige und jederzeit streng zu beobachtende Krankheit; sie darf nie von vornherein mit zu warmen oder länger dauernden Bädern behandelt werden und ist hier der etwa noch progressive Charakter des Leidens in besondere Berücksichtigung zu ziehen. — Bei solchen progressiven entzündlichen Processen ist es wohl am rationellsten, „innenkühlend" zu wirken, d. h. solche Badeformen zu wählen, welche eine leichte Herabsetzung der Blutwärme bewirken und dies wird (in Wildbad) am sichersten erreicht durch die Anwendung der kühleren Bäder (32,5—28,0° C.) von kurzer Dauer und in beschränkter Zahl.

Viel günstiger sind meine Erfahrungen über die Wirkung der Thermalsoolen (Rehme, Nauheim). Ich besitze Notizen über 21 Fälle; darunter sind 12, welchen die Cur gut bekommen ist,

9 Fälle, in welchen sie ohne Erfolg gebraucht wurden und keine in dem eine Verschlimmerung eingetreten wäre. Auch hier kommt meiner Ueberzeugung nach viel auf die Bademethode, Temperatur und Dauer des Bades an; niedere Badetemperaturen (30—26° C.) nicht allzulange Bäder, kein übermässiger Kohlensäuregehalt dürfte hier rathsam sein; und nur eine vorsichtige Steigerung der Wirkung kann erlaubt werden. — Die meisten Fälle eignen sich für diese Bäder; ich würde höchstens solche mit grosser Reizbarkeit, lebhaften Schmerzen und anderen Reizungserscheinungen nur zögernd dahin dirigiren.

Ueber gewöhnliche Soolbäder habe ich keine, über die Wirkung der Stahl- und Moorbäder nur sehr ungenügende Erfahrungen. Die letzteren bekamen in 2 Fällen gut, in 1 Falle schlecht. Sie werden von manchen Seiten gerühmt, besonders in Franzensbad will man verschiedentlich Erfolge gesehen haben. Auch dies ist ein Gegenstand, der weiterer sorgfältiger Prüfung werth wäre.

Ueber Thierbäder, heisse Sandbäder, Fichtennadelbäder, Dampfbäder, heisse Luftbäder u. s. w. weiss ich aus eigner Erfahrung nur sehr wenig zu sagen. Sie werden in den meisten Fällen entbehrlich, und soweit dabei höhere Temperaturen in Betracht kommen, geradezu gefährlich und schädlich sein.

Ganz ausserordentlich günstig sind dagegen die Resultate einer vernünftig geleiteten Kaltwassercur. Unter 29 Fällen, über welche ich Notizen habe, haben 21 die Wassercur mit günstigem, 5 ohne und 3 mit schlechtem Erfolg gebraucht. Auch hier kommt natürlich alles auf die Methode an; es kann nicht genug gewarnt werden vor den forcirten Curen, vor allen starken und heftig erregenden Proceduren: vor sehr niederen Wassertemperaturen, Douchen, starken Abklatschungen u. s. w. Diese Maassnahmen werden von Myelitikern in der Regel absolut nicht ertragen; auch über die Wirkung der Einpackungen des ganzen Körpers habe ich unerwarteter Weise in der Regel nur Ungünstiges erfahren. Einfache Abreibungen mit dem nassen Laken, Fuss- und Rückenwaschungen, Sitzbäder, Halbbäder mit Rückenbegiessung, locale, sich erwärmende Umschläge auf den Rücken u. s. w. scheinen die hauptsächlich anwendbaren Proceduren zu sein. Man beginne alles mit moderirten Temperaturen (20—25° C.) und gehe nicht unter 16—12° C. herab. — Auch die übermässig lange fortgesetzten Curen halte ich für schädlich; manche übereifrige Hydropathen werden durch ihr grosses Vertrauen auf das Mittel nur allzuoft zu einer den Kranken nachtheiligen Verlängerung der Wassercur verleitet.

Jedenfalls ist die Wassercur eines der wichtigsten und am mei-
n versprechenden Mittel gegen die chronischen Myelitiden und ich
m das Misstrauen, welches einzelne Autoren derselben entgegen-
ngen, nach meinen Erfahrungen durchaus nicht gerechtfertigt finden.

Fast alle Fälle passen für dieselbe; natürlich muss die Methode
Behandlung der einzelnen Individualität genau angepasst werden.
nche Kranke aber ertragen die Cur durchaus nicht, bekommen
genügende Reaction, Frösteln, Unbehagen u. s. w.; bei ihnen hat
n die Wassercur zu unterlassen. — Natürlich ist die Wahl der
stalt von grossem Einfluss; ich ziehe solche in guter Gebirgslage,
Waldgegenden vor; das Haupterforderniss aber bleibt immer die
wesenheit eines tüchtigen und sachverständigen Arztes.

In neuerer Zeit ist die Anwendung des galvanischen
:oms zu hervorragender Bedeutung in der Therapie der chroni-
en Myelitis gelangt. Unter 100 hierhergehörigen Fällen sah ich
on 52 mal mehr oder weniger günstigen Erfolg; völlige Heilung
rdings nur in wenigen Fällen; aber sehr erhebliche und auffal-
de Besserung doch in einer ganzen Anzahl; in den meisten Fällen
rdings nur mässige Besserung. In 47 Fällen sah ich keinen Er-
g, trotz zum Theil sehr lange fortgesetzter Behandlung; nur 1 mal
am das Galvanisiren entschieden schlecht.

Die directe Behandlung des R.-M. ist natürlich die Hauptsache
l dieselbe hat genau nach den Grundsätzen zu geschehen, deren
führliche Begründung wir uns früher (s. oben S. 192 ff.) haben
gelegen sein lassen. Je nach Lage und Ausbreitung des Krank-
tsherdes muss die Application der Elektroden eine verschiedene
n. Am besten lässt man wohl beide Pole nacheinander einwirken,
bil oder langsam labil; bei den bandförmigen Sklerosen zweck-
ssig auch mit Einbeziehung des Halssympathicus. Man wähle
ht zu starke Ströme und mache kurze Sitzungen. Es kann nicht
ng betont werden, dass die Behandlung mit grosser Sorgfalt und
hkenntniss gemacht werden muss, wenn sie Erfolg haben soll.
sse Ausdauer von beiden Seiten ist in der Regel nöthig; die Cur
ss monatelang fortgesetzt und nach entsprechenden Pausen immer
der aufgenommen werden. Zweckmässig ist es, dieselbe mit an-
n Heilmethoden und Curverfahren abwechseln zu lassen, resp. zu
nbiniren.

Welche Fälle sich speciell am meisten für die galvanische Be-
ndlung eignen, kann noch nicht gesagt werden. Versucht kann
selbe wohl in den meisten Fällen werden; eine bestimmte Contra-
lication ist nicht bekannt. Immerhin wird man hie und da auf

Leute stossen, welche selbst die vorsichtigste Anwendung des galvanischen Stroms nicht ertragen oder zu ertragen glauben. Bei diesen muss man alsbald von dieser Behandlung abstehen.

Von Medicamenten ist gegen chronische Myelitis nicht viel zu erwarten. Am meisten Vertrauen verdient noch das von Wunderlich zuerst empfohlene Argentum nitricum; dasselbe hat in einzelnen Fällen unzweifelhaften Erfolg; doch sind seine Indicationen noch durchaus nicht genauer zu präcisiren; da es im Uebrigen ein ziemlich unschädliches Mittel ist, kann es wohl in den meisten Fällen versucht werden. — Brown-Séquard empfiehlt besonders dringend das Secale cornutum und die Belladonna, welche beide die Congestion zum Rückenmark vermindern und seine Reflexerregbarkeit herabsetzen sollen. Er gibt das Secale zu 0,30—0,50 zweimal täglich und verbindet damit die Anwendung eines grossen Belladonnapflasters auf den Rücken, oder die innere Darreichung von Extr. belladonnae zu 0,015—0,02 zweimal täglich. Der Erfolg soll bei manchen Paraplegien sehr deutlich sein. — Das Kal. jodatum lässt — unerwarteter Weise — fast immer im Stich; ich wenigstens habe nie rechten Erfolg davon gesehen, so häufig ich es auch verordnete; selbst bei den Paraplegien Syphilitischer ist seine Heilwirkung oft nur eine sehr beschränkte. — Von Arsenik habe ich ebenfalls meist keinen Erfolg gesehen; Phosphor habe ich nur selten erst versucht; seine Heilwirkung scheint mir zweifelhaft, seine Anwendung nicht ungefährlich. — Strychnin halte ich für ein bei Myelitis chronica fast immer durchaus verwerfliches Präparat; in den früheren Stadien wird es eher schaden als nützen und für später, wo es etwa gegen Residuen der Myelitis (Lähmungen u. dgl.) anwendbar wäre, besitzen wir in der Elektricität ein weit sichereres und harmloseres Mittel.

Uebrigens wird man sich, bei der langen Dauer der Krankheit, gar häufig zur versuchsweisen Anwendung nicht bloss der vorgenannten, sondern auch noch zahlreicher anderer Mittel veranlasst sehen; glücklich der Kranke und der Arzt, wenn einmal das Richtige damit getroffen wird!

Für ganz besonders wichtig halten wir das allgemeine Verhalten, die Diät und Lebensweise der Kranken. In diesem Punkte wird jedenfalls noch sehr viel gesündigt, theils aus Unverstand, theils aus Leichtsinn. Vor Allem sind Ruhe und eine möglichst gleichmässige Lebensweise angezeigt; Ueberanstrengungen jeder Art, geistige sowohl wie körperliche, müssen vermieden werden; der sexuelle Verkehr ist möglichst zu beschränken oder völlig zu sistiren

alle sonstigen Aufregungen, Leidenschaften u. s. w. sind möglichst zu verhüten. — Die Diät sei einfach und leicht verdaulich, darf aber dabei nahrhaft sein; für manche Kranke ist sehr reichliche Ernährung, die Darreichung von Leberthran, ganz nützlich. Spirituosen dürfen nur in mässiger Menge genossen werden; starker Kaffee und Thee, starke Cigarren sind zu meiden. — Die Sorge für regelmässige Stuhlentleerung muss in erster Linie stehen; gewöhnlich wird man zu diesem Zweck Abführmittel mit Klystieren verbinden müssen. Unbedingt zu empfehlen ist möglichst viel Aufenthalt in freier Luft; wenn thunlich wird ein Gebirgsaufenthalt in mässiger Höhe, oder längerer Aufenthalt an der See von grossem Nutzen sein; in diesem Sinne ist auch das Ueberwintern im Süden, an der Riviera, in den südlichen Alpenthälern u. s. w. zu empfehlen. — Sehr wichtig ist gewöhnlich die Frage nach der Regulirung der Körperbewegung: auch hier kann leicht durch Ueberschreiten des erlaubten Maasses viel geschadet werden und ich habe wiederholt gesehen, dass Kranke, die auf dem Wege der Besserung waren, durch einen ungebührlich ausgedehnten Spaziergang auf lange Zeit zurückgeworfen wurden. Auch der Meinung, die viele Kranke hegen, dass man beginnende Muskelschwäche und Steifheit durch recht energisches Gehen oder Turnen, durch forcirte Muskelanstrengung beseitigen könne, ist ernstlich entgegenzutreten. Ich halte es für das richtigste, den Kranken, die überhaupt noch bewegungsfähig sind, gerade so viel Bewegung zu gestatten, als sie mit Leichtigkeit leisten können, also nur bis zu *beginnender* Ermüdung; dann müssen sie ausruhen und erst nach einer Pause die Bewegung weiter fortsetzen.

In vielen Fällen freilich wird vom Bewegen nicht mehr viel die Rede sein können — die Kranken sind bettlägerig, gelähmt. Solche Kranke mögen den Rath beherzigen, nicht immer und ausschliesslich auf dem Rücken zu liegen; ob es jedoch gelingen wird, wie *Brown-Séquard* will, die Rückenlage ganz zu vermeiden und dieselbe durch Seiten- oder Bauchlage zu ersetzen, ist mehr als fraglich. — Für diese paraplegischen Kranken ist das Herumfahren im Rollstuhl ein, wenn auch ungenügender Ersatz für die zur Unmöglichkeit gewordene Bewegung im Freien; es wird ihnen dadurch wenigstens der regelmässige und anhaltende Genuss der frischen Luft ermöglicht.

Bei den meisten Fällen von chronischer Myelitis ist aber noch eine Reihe *symptomatischer Indicationen* zu erfüllen. Die wichtigste, unter allen Umständen genau zu beachtende, ist unstreitig die *Verhütung von Cystitis und Decubitus*. Wir haben uns

darüber ausführlich S. 207 ff. geäussert und verweisen auf das dor
Gesagte.

Eine weitere wichtige Forderung des Kranken ist häufig die Bekämpfung der Schmerzen, der lancinirenden Schmerzen de Tabischen, der spontanen und irradiirten Schmerzen bei transversale Myelitis u. s. w. Gar häufig widerstehen dieselben allen möglichen Mitteln und bilden eine Qual für Kranke und Arzt. Am promptesten wirkt immer noch eine subcutane Morphiuminjection; aber die leidigen Folgen wiederholten Morphiumgebrauchs lassen vor allzuhäufiger Anwendung dieses Mittels zurückschrecken; weiterhin kann man der Reihe nach versuchen: Kalium bromatum, Chinin, Bromchinin, Zink, Valeriana; manchmal thun Hautreize, Elektricität (farad. Pinsel oder galvan. Strom), Priessnitz'sche Umschläge, Auflegen von Chloroform, Einreibung mit Veratrin, Ol. hyoscyam. u. dgl. gute Dienste. — Aehnliche Mittel wendet man mit mehr oder weniger Erfolg auch gegen die motorischen Reizerscheinungen, die schmerzhaften Spasmen, Reflexzuckungen u. dgl. an. — Gegen nachbleibende Lähmungen, Atrophien, Anästhesien u. dgl. ist die Elektricität das souveräne Mittel.

Der allgemeine Curplan richtet sich natürlich, abgesehen von dem Stadium der Krankheit, vorwiegend nach der Individualität des Falles, nach den inneren und äusseren Verhältnissen der Kranken. Zunächst sind alle etwa aufzufindenden causalen Momente zu beseitigen, die Lebensweise und das Verhalten der Kranken zu reguliren.

Für die relativ frischen Fälle, die Anfangsstadien, empfehlen sich dann am meisten: leichte, aber sachgemässe hydriatische Behandlung, nebenbei Anwendung des galvanischen Stroms; in geeigneten Fällen sind damit leichte Ableitungsmittel (Vesicantien, trockene Schröpfköpfe, Priessnitz'sche Umschläge u. s. w.) zu verbinden, Luftwechsel, Gebirgs- oder See-Aufenthalt. Für den weiteren Verlauf ist eine Cur in den Thermalsoolen, oder in einer Kaltwasseranstalt abwechselnd mit galvan. Behandlung zu instituiren; innerlich der consequente Gebrauch von Arg. nitricum.

In den älteren Fällen, wo die Aussichten auf Besserung noch viel geringer sind, ist eine sorgfältige Abwechselung in den einzelnen Curverfahren nothwendig: während des Winters galvanisire man solche Patienten, und lasse sie nebenher vorsichtig kalte Abreibungen gebrauchen; im Sommer Thermalsoolen, Kaltwassercur im Gebirge, eventuell ein Versuch mit Thermen. Ausserdem verschiedene Versuche mit inneren Mitteln, sorgfältige symptomatische Behandlung, Verhütung von Cystitis und Decubitus.

Unter allen Umständen bilden psychische Einwirkungen einen
wesentlichen Bestandtheil der Therapie der chronischen Myelitis.
s gilt, den Muth der Kranken aufrecht zu erhalten, das Vertrauen
r Kranken zu den einzelnen Curverfahren zu befestigen, ihre Hoff-
ngen immer und immer wieder aufs Neue zu beleben. In leider
r allzu vielen Fällen muss der Arzt zufrieden sein, wenn ihm nur
se, an sich schon schwere, Aufgabe gelungen ist und wenn er so
s elende Dasein solcher Kranken hie und da mit einem neuen
ffnungsschimmer erhellt hat.

10. Einfache Erweichung des Rückenmarks. — Myelomalacie.

Brown-Séquard, Lectures etc. on paralysis of the lower extremities. p. 34.
1. — Hennig, Fall von Erweichung des R.-M. Arch. d. Heilk. I. S. 188.
0. — Leyden l. c. II. S. 38. 51 ff. — Panum, Experim. Beitr. z. Lehre
d. Embolie. Virch. Arch. Bd. 25. S. 308. 1862. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 706.
Hammond l. c. 3. edit. 1873. p. 463. — Willigk, Ueber d. Verhalten d.
venzellen bei embol. Processen im R.-M. Prager Vierteljahrschr. 1875. III.
11. — D. J. Hamilton, On reflex paralysis and urinary paraplegia. Brit.
l for. medico-chir. Rev. Tome I. VII. p. 440. 1876. — Ém. Bertin, Ramol-
. d. l. moelle. Dict. encyclop. des Sc. méd. II. Sér. T. VIII. p. 751. 1874.

Es mag bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse gewagt er-
scheinen, der einfachen, nicht entzündlichen Erweichung des R.-M.
ı besonderes Kapitel zu widmen. Wir wissen noch verzweifelt
nig darüber; das Kapitel wird dementsprechend kurz sein.

Zwingende Analogien mit ähnlichen Vorgängen im Gehirn jedoch,
d eine gewisse Zahl anatomischer und klinischer Thatsachen nöthi-
n zu der Annahme, dass es auch im R.-M. neben der entzündlichen
weichung eine einfache, nicht entzündliche geben müsse. Es wäre
it, das anatomische und klinische Bild derselben etwas genauer
präcisiren, um sie sicherer von der entzündlichen Erweichung zu
terscheiden.

Ganz besonders aber erscheint es uns wünschenswerth, gegen
n Missbrauch aufzutreten, der mit dem Worte „Erweichung" viel-
ch noch getrieben wird, indem man dasselbe einfach auch für acute
tzündung gebraucht. Die Begriffe Entzündung und Erweichung
cken sich keineswegs; nicht jede Erweichung entsteht durch Ent-
ndung und nicht jede Entzündung führt zur Erweichung. Erwei-
ung ist allerdings eine Theil- und Folgeerscheinung mancher For-
en von spinaler Entzündung, aber sie gehört durchaus nicht zum
esen derselben. Man könnte mit ebenso viel und vielleicht mit
ehr Recht die Bezeichnung „Hyperämie" oder „Exsudation", oder
fettige Degeneration" für Entzündung gebrauchen.

Unzweifelhaft ist es am zweckmässigsten und wird am besten vor Missverständnissen schützen, wenn man die Bezeichnung „Erweichung“ für die entzündlichen Zustände ganz fallen lässt. Will man dieselbe überhaupt beibehalten, wozu sie uns allerdings ganz geeignet erscheint, so mag man sie für die einfachen, nicht entzündlichen Erweichungsvorgänge reserviren, die im R.-M. jedenfalls vorkommen.

Freilich ist ihre Existenz durchaus noch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit festgestellt und wir besitzen nicht, wie am Gehirn, für die wichtigsten Formen der Erweichung experimentelle oder diesen gleichwerthige klinische Beobachtungen (Gehirnembolien). Und über die histologischen Vorgänge und besonders über die Merkmale, welche die einfache Erweichung von der entzündlichen unterscheiden, sind wir noch lange nicht im Klaren. Doch will es uns scheinen, als hätte man in neuerer Zeit allzuleicht alles zur Myelitis gerechnet, was sich als Erweichung des R.-M. darstellte, und wobei durchaus nicht immer die charakteristischen histologischen Merkmale der Entzündung zu constatiren waren.

Einige kurze Bemerkungen, hauptsächlich als Anregung zu weiteren Studien und Untersuchungen, mögen hier der einfachen Erweichung gewidmet sein.

Die Pathogenese derselben leidet noch an zahlreichen Unklarheiten.

Am ehesten zu statuiren ist wohl — nach Analogie der entsprechenden cerebralen Vorgänge — die Erweichung durch Thrombose und Embolie. Die Verhältnisse der Embolie der Bauchaorta, die wohl hier am besten Aufschluss geben könnten, sind noch nicht hinreichend studirt; man will in Folge derselben weisse Erweichung des R.-M. gefunden haben.

Embolie der kleinen Rückenmarksarterien ist jedenfalls sehr selten und führt nur zu ganz umschriebenen Erweichungsherden. Panum, Vulpian u. A. haben dieselbe experimentell studirt und constatiren dabei kleine Herde von rother Erweichung als Folge solcher Embolien; Leyden sah kleine entzündliche Herde in Folge von Embolis, die von ulceröser Endocarditis abstammten. Willigk fand neuerdings in der Nähe der verstopften Gefässchen keine eigentlichen Erweichungsherde, sondern theils eine Bindegewebswucherung mit Schwund und Atrophie der Ganglienzellen, theils eine eigenthümliche „colloide“ Entartung der Ganglienzellen ohne gleichzeitige Bindegewebswucherung. — Alles dies bedarf erneuter Untersuchung. Merkwürdig ist der von Hamilton mitgetheilte Fall multipler Thrombose der kleinen Rückenmarksgefässe.

Es ist kaum zweifelhaft, dass auch hochgradige Erkrankung ler Gefässwandungen, Atherom, Verkalkung, Sklerose derselben, 'erengerung des Gefässlumens u. s. w. ähnliche regressive Metamorhosen im Rückenmarksgewebe bedingen können, die schliesslich zur rweichung führen.

In zweiter Linie wäre wohl zu nennen die Erweichung durch ngsame Compression des R.-M. Wir haben früher (s. S. 342 ff.) seinandergesetzt, dass fast ausnahmslos durch eine solche Compresm an der betr. Stelle des R.-M. eine wirkliche Myelitis (Compresnsmyelitis, entzündliche Erweichung) hervorgerufen wird. Dies heint jedoch nicht immer der Fall zu sein; die nicht seltenen Bende bei Rückenmarkscompression, wo das Mikroskop keine Körnenzellen, keine Bindegewebswucherung, keine Kernvermehrung, sonrn nur gequollene, zerfallene Nervenelemente in der verflüssigten asse nachweist, sprechen entschieden dafür, dass es hier zuweilen ch — wenigstens für einige Zeit — bei einfacher Erweichung eibt. Es ist sehr wohl denkbar, dass die durch solche Compression dingte Ischämie des R.-M. eine einfache Erweichung desselben im efolge hat, und dass es dabei bleibt, so lange die comprimirende asse nicht stärker irritirende Eigenschaften entwickelt und das R.-M. ur ganz allmälig beeinträchtigt. Auch das bedarf noch genauerer eststellung.

Ob eine spontane einfache Erweichung vorkommt, ist och sehr zweifelhaft. Jedenfalls sind alle älteren diesbezüglichen eobachtungen durchaus nicht beweiskräftig, weil ihnen die entheidende mikroskopische Untersuchung fehlt, die allein das Fehlen ntzündlicher Veränderungen constatiren könnte.

Man spricht auch von seniler Erweichung des R.-M.; wir üssen gestehen, dass uns die in der Literatur vorliegenden Beispiele erselben keineswegs von ihrer wirklichen Existenz überzeugen onnten. Doch ist immerhin denkbar, dass die im Greisenalter so äufigen Gefässerkrankungen gelegentlich auch Veranlassungen zu leinen Erweichungsherden im R.-M. werden; jedenfalls bedarf aber ie Sache noch genauerer Constatirung.

Wir erwähnen endlich noch, dass Hammond in einigen Fällen exuelle Excesse als Ursache der einfachen Erweichung annimmt.

Unter diesen Umständen lässt sich von der pathologischen natomie der Myelomalacie nicht viel Besonderes berichten; man äuft immer Gefahr, die entzündlichen Erweichungsherde mit den icht entzündlichen zu verwechseln. In der That werden sie sich uch makroskopisch wohl im höchsten Grade ähnlich sehen. Das

R.-M. ist weich, breiig, über die Schnittfläche vorquellend, in reinen Fällen blutleer, weiss; bei weiterer Entwicklung rahmig, milchähnlich, flüssig. — Doch kann es auch, bei Rückstauung des Blutes in den ischämischen Gefässbezirk, zu ausgesprochener rother Erweichung kommen; tritt die fettige Degeneration mehr in den Vordergrund, so kann der Erweichungsherd eine mehr gelbe Farbe annehmen und das Bild der gelben Erweichung darbieten. — An den Grenzen geht der Herd meist unmerklich in das normale Gewebe über.

Wenn der Fall von Hennig wirklich zur einfachen Erweichung zu rechnen wäre, was nachträglich schwer zu entscheiden ist, so würde er eine Art der gallertigen oder colloiden Entartung mit fettiger Degeneration der Gefässe darstellen.

Einzig entscheidend kann über die entzündliche oder nicht entzündliche Natur eines solchen Erweichungsherdes nur die mikroskopische Untersuchung sein. Leider liegen darüber noch nicht hinreichend zahlreiche und exacte Beobachtungen vor; man wird annehmen dürfen, dass da, wo reichliche Fettkörnchenzellen, stark gefüllte Blutgefässe, zahlreiche junge Zellen, Wucherung des interstitiellen Gewebes, gequollene Axencylinder u. s. w. sich finden, der entzündliche Charakter des Processes sicher gestellt ist; während man da, wo diese Dinge fehlen und wo nur einfach gequollene und zerfallene Nervenfasern, glasig gequollene Ganglienzellen, wenig zellige Elemente, spärliche Fettkörnchenzellen und fettiger Detritus sich finden, eine einfache Erweichung annehmen darf. Jedenfalls aber sind weitere eingehende Untersuchungen dieser Frage wünschenswerth.

Die Symptomatologie der einfachen Erweichung ist ebenfalls noch im höchsten Grade unklar. In den Krankengeschichten begegnet uns das Bild der mehr oder weniger acuten und subacuten fieberlosen Myelitis, das nur durch unwesentliche und diagnostisch wenig verwerthbare Züge modificirt ist. Nach Hammond soll besonders das Fehlen der motorischen Reizungserscheinungen für die einfache Erweichung entscheidend sein; dass dies jedenfalls nicht ausnahmslos richtig ist, lehrt die Geschichte so manchen Falles von acuter Myelitis.

Im Beginn des Leidens sollen sich Taubheit und Schwächegefühl zeigen und allmälig zunehmen, ohne Schmerzen, ohne Muskelzuckungen u. s. w. Blasenschwäche gesellt sich in steigendem Grade zur Paralyse, der Darmsphincter wird ebenfalls afficirt, die Reflexerregbarkeit erscheint vermindert.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich das volle, nur nach dem Sitze des Erweichungsherdes modificirte Bild einer schweren sen-

len und motorischen Paraplegie, mit Sphincterenlähmung, Decu-
s und dem bekannten Ausgang.

Für die Diagnose von der entzündlichen Erweichung entschei-
d soll nach Brown-Séquard und Hammond die Abwesenheit
sibler und motorischer Reizerscheinungen sein: keine Schmerzen,
ne Hyperästhesie, keine Krämpfe, keine erhöhten Reflexe. Wir
nen gelinde Zweifel an der pathognomonischen Bedeutung des
lens dieser Symptome nicht unterdrücken und erwarten erst von
Zukunft die Möglichkeit einer exacteren Diagnose der einfachen
lomalacie.

Die Prognose derselben wird wohl als eine entschieden un-
stige zu bezeichnen sein, sobald es sich um irgend grössere Herde
delt. Die ganz kleinen Herde, die keine oder nur sehr umschrie-
e Symptome machen, bedürfen der prognostischen Beurtheilung
ler Regel nicht.

Auch die Therapie der einfachen Erweichung kann mit zwei
rten erledigt werden. Sie wird sich wesentlich nach den für die
erlosen Formen der Myelitis ohne hervortretende entzündliche
cheinungen geltenden Grundsätzen zu richten haben.

Brown-Séquard empfiehlt neben Eisen und Chinin vorwie-
d das Jodkalium, am besten in einem bittern Decoct (China,
ombo, Rheum) zu verabreichen. — Strychnin nur mit grösster
sicht; kein Secale! keine Belladonna! — Ausserdem hält er
te Douche oder Regenbad auf den Rücken für angezeigt; ebenso
flache Rückenlage.

Im Allgemeinen wird reichliche Ernährung, wenn möglich mäs-
Bewegung, und die Anwendung des galvanischen Stroms nütz-
sein.

Multiple Sklerose des Rückenmarks (und Gehirns). — Multiple Herdsklerose; eminirte, multiloculäre, inselförmige Sklerose des centralen Nervensystems. — Sclérose en plaques disseminées. — Insular Sclerosis.

Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 32. 38. 1835—42. — Charcot, Klin. tr. über die Krankh. des Nervensyst. Deutsch von Fetzer. 1874. — Hasse . 2. Aufl. S. 708. — Rosenthal l. c. 2. Aufl. S. 147. — Hammond l. c. Aufl. p. 637. — Leyden l. c. II. S. 375. — Bernheim, Dict. encyclop. des méd. II. Sér. T. VIII. p. 707. — Grasset, Mal. du syst. nerveux. p. 503. 6.

Frerichs, Ueber Hirnsklerose. Häser's Arch. X. S. 334. 1849. — Valentiner, Ueber Sklerose des Gehirns u. R.-M. Deutsche Klin. 1856. Nr. 14—16. Leyden, Ueber graue Degen. des R.-M. Ibid. 1863. Nr. 13. — Rindfleisch, stol. Detail zur grauen Degen. Virch. Arch. Bd. 26. S. 474. 1863. — W. Zenker, Sklerose des Gehirns u. R.-M. Zeitschr. f. ration. Medic. 3. Reihe. 24. Bd.

1865. — Vulpian, Notes sur la sclérose en plaques etc. L'Union méd. 1866. No. 67—72. — Charcot, Gaz. des hôp. 1868. No. 102. 103. — Ordenstein, Sur la paralys. agit. et la sclér. en plaques généralisée. Thèse. Paris 1867. — Bourneville, Mouvem. méd. 1868. No. 13—25 u. 1869. No. 27—38. — Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques dissém. Paris 1869. — Guérard, Essai sur la scl. en plaques. Thèse. Paris 1869. — Liouville, Gaz. méd. 1870. No. 19 u. 20. — Joffroy, ibid. No. 23. 24. — Magnan, ibid. No. 14. p. 183. — Leo, Beitr. zur Erk. der Sklerose des Gehirns u. R.-M. Deutsch. Arch. für klin. Medic. IV. 1868. — H. Schüle, ibid. VII. S. 159. 1870 u. VIII. S. 223. 1871. — W. Leube, ibid. VIII. S. 1. 1870. u. Klin. Ber. aus dem Krankenhaus zu Jena. 1875. S. 111. — Zenker, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. VIII. S. 126. 1870. — Ebstein, Spinale Form der multipl. Sklerose. Ibid. IX. S. 528 u. X. S. 595. 1872. — Kelp, Ueber Hirnsklerose. Ibid. X. S. 224. 1872. — Buchwald, ibid. X. S. 478. 1872. — Otto, ibid. X. S. 531. 1872. — Berlin, ibid. XIV. S. 103. 1874. — Engesser, ibid. XVII. S. 556. 1876. — Bärwinkel, Arch. d. Heilk. X. S. 590. 1869. — C. Hirsch, Deutsch. Klin. 1870. Nr. 33—38. — Radlick, Fall von Sclérose en plaques. Diss. Berlin 1874. — Pohl, Sklerose des Gehirns u. R.-M. Diss. Berlin 1874. — Westphal, Ueber eine Affection des Nervensyst. nach Pocken u. Typhus. Arch. f. Psych. u. Nerv. III. S. 376. 1872. — Derselbe, Neue Charité-Annalen. I. Jahrg. 1874. S. 427. — Otto, Casuist. Beitr. zu den nervös. Nachkrankh. der Pocken. Virchow-Hirsch, Jahresbericht pro 1872. II. S. 23. — Jolly, Ueber multiple Hirnsklerose. Arch. f. Psych. u. Nerv. III. S. 711. 1872. — Chvostek, Wien. med. Pr. 1873 u. 1874. — Allgem. Wien. med. Zeit. 1875. Nr. 11—20 u. 1876. Nr. 29—38. — W. Moxon, Eight cases of insular sclerosis. Guy's Hosp. Rep. XX. p. 437. 1875. — Mollière, Sur quelques points du diagnost. d. l. sclér. des centr. nerv. Lyon méd. 1875. No. 28. — F. Schultze, Ueber das Verhältniss d. Paralys. agit. zur multiplen Sklerose des R.-M. Virch. Arch. Bd. 68. 1876. — Christidis, Ueber multiple Sklerose u. s. w. Diss. Würzburg 1875. — E. Killian, Ueber einen Fall von diffuser Myelitis chronica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. S. 28. 1876. — Goodhart, Insular scleros. of brain and spin. cord. Transact. of path. Soc. XXVII. p. 17. 1876. — Putzar, Fall von multipl. Sklerose des Gehirns u. R.-M. Deutsch. Arch. für klin. Med. XIX. S. 217. 1877. — A. Pitres, Contribut. à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées. Revue mensuelle. Dec. 1877. p. 893.

Geschichtliches.

Die unter diesem Namen jetzt allgemein bekannte Krankheit figurirt erst seit wenigen Decennien in den Annalen der Wissenschaft und ist erst im letzten Decennium genauer bekannt geworden. Die erste genauere Beschreibung derselben, mit trefflichen Abbildungen versehen findet sich in dem grossen Atlas von Cruveilhier (1[illegible] bis 1842). Eine ähnliche Beobachtung von Türck aus dem Jahre 1855 wurde klinisch nicht verwerthet.

Die klinische Geschichte der Herdsklerose beginnt mit der Arbeit von Frerichs (1849), welche durch Valentiner (1856) wesentliche Ergänzung und Erweiterung erfuhr. Erst einige Jahre später wurde durch die Arbeiten von Rindfleisch (1863), Leyden (1863) und Zenker (1865) die pathologische Anatomie der Krankheit aufgeklärt.

Die nun folgenden französischen Arbeiten aber haben unstreitig das meiste zur Erkenntniss der Krankheit beigetragen, das Krankheitsbild schärfer präcisirt, die wesentlichen Züge desselben hervor-

hoben und die Krankheit als eine wohlberechtigte und wohl ignosticirbare in die Pathologie eingeführt. Nachdem die ersten beiten von Vulpian und Charcot (1866—1868) erschienen waren, t besonders Charcot zum Ausbau der Lehre von der multiplen lerose sehr viel beigetragen und dieselbe durch seine Schüler rdenstein 1867, Bourneville und Guérard 1869) nach fast en Richtungen hin in erschöpfender Weise behandelt.

Fast um dieselbe Zeit erschien in Deutschland eine vortreffliche obachtung von Leo (1868), welche eine lange Reihe sorgfältiger d ausführlicher Mittheilungen eröffnete (von Schüle, Leube, bstein, Kelp, Buchwald, Otto, Berlin, Engesser, Bärinkel, Hirsch, Westphal, Jolly, Chvostek u. A.), die nicht enig zur Erweiterung unserer Kenntnisse und zur Klarstellung verbiedener wichtiger Fragen beigetragen haben. Auch in Frankreich schienen seitdem noch zahlreiche Einzelbeobachtungen (von Liouille, Joffroy, Magnan u. A.), während in England die Krankeit bis auf die neueste Zeit, bis auf die Arbeit von Moxon (1875) gut wie unbekannt und unbeachtet geblieben ist.

So sind unsere Kenntnisse, besonders in praktischer Beziehung, i einem vorläufigen Abschluss gelangt, obgleich noch zahlreiche ad nicht unwichtige Detailfragen zu erledigen sind und speciell in er Therapie noch so gut wie alles zu machen ist.

Begriffsbestimmung. Die multiple Sklerose ist eine Form er chronischen Myelitis, resp. Encephalitis.

Sie ist anatomisch charakterisirt durch das Auftreten zahlreicher, selförmiger, verschieden grosser, chronisch-entzündlicher, sklerocher Herde, die in regelloser Weise über das ganze R.-M. und gehnlich auch über das ganze Gehirn zerstreut sind, aber doch wie scheint gewisse Prädilectionsstellen besitzen. Manchmal verbindet ne geringgradige, mehr diffuse Sklerose die einzelnen stärker erankten Herde miteinander.

Klinisch tritt uns ein sehr wechselndes und mannigfaches, fast oteusartiges Krankheitsbild entgegen, als natürliche Folge der vielchen und anscheinend vom Zufall bestimmten Localisation der Herde.

Motorische Paresen und Paralysen fehlen in demselben nie, während sensible Störungen zu den weniger constanten Symptomen gehören; sehr häufig beobachtet man Coordinationsstörungen (Ataxie) nd fast regelmässig einen eigenthümlichen, höchst charakteristischen, ei willkürlichen Bewegungen eintretenden und sich steigernden Schütteltremor. Dazu gesellt sich eine mehr oder weniger grosse

Reihe von bulbären und cerebralen Erscheinungen, unter welchen besonders eine eigenthümliche Sprachstörung (Scandiren, Monotonie der Stimme), jauchzende Inspirationen, Sehstörungen, Nystagmus, ausgesprochene psychische Störungen verschiedenen Grades und apoplektiforme Anfälle hervortreten.

Es handelt sich hier um eine Krankheit von ausserordentlich chronischem Verlauf; und zwar ist dieser Verlauf immer ein unaufhaltsam zum Schlimmeren fortschreitender. Freilich kommen in demselben auch erhebliche Schwankungen vor, aber eine dauernde Besserung wird nur selten beobachtet.

Aus praktischen Gründen betrachten wir hier gleichzeitig die multiple Sklerose des R.-M. und des Gehirns; die rein spinale Form derselben ist selten und das charakteristische Krankheitsbild gehört im Wesentlichen nur der cerebrospinalen Form an.

Aetiologie und Pathogenese.

Als prädisponirend zu der multiplen Sklerose können in manchen Fällen wohl hereditäre Einflüsse betrachtet werden: Duchenne sah hereditäre Uebertragung der Krankheit in einem Falle; ich habe dasselbe beobachtet. Frerichs sah zwei Geschwister von der Krankheit befallen und mir ist ein gleicher Fall vorgekommen. Allgemeine neuropathische Belastung mag hier ebenfalls ihre bekannte Rolle spielen, Hysterie und andere nervöse Störungen gehen manchmal, wenn auch relativ selten, der Krankheit voraus. Sonst ist über diese Verhältnisse nicht viel bekannt.

Nach Charcot's Angaben soll das weibliche Geschlecht eine erheblich grössere Disposition besitzen, als das männliche; die Beobachtung an der Salpetrière (Frauenspital) wird diese mit den Angaben anderer Beobachter im Widerspruch stehende Behauptung erklären. Chvostek fand unter 16 Fällen 10 Männer und 6 Weiber; die von mir beobachteten 9 Fälle vertheilen sich auf 4 Männer und 5 Weiber. Es wird also kein erheblicher Unterschied bestehen.

Sicher dagegen ist, dass das Leiden vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter zum Ausbruch kommt; am häufigsten im 2. und 3. Lebensdecennium, selten oder niemals nach dem 45. Lebensjahre; auch bei Kindern sind nur relativ wenige Fälle bekannt vom 7. und 8. Lebensjahr.

Unter den directen Ursachen hat man wiederholt Erkältung als wirksam nachgewiesen. Theils waren es plötzliche und heftige Erkältungseinwirkungen (z. B. ein Fall ins kalte Wasser oder dgl.), nach welchen man die Krankheit entstehen sah, theils anhaltend

er wiederholt einwirkende Schädlichkeiten, besonders die längere ıwirkung feuchter Kälte. Es lässt sich nicht verhehlen, wie wenig r die Einwirkung dieser Momente zur Zeit noch ist.

Geistige und körperliche Ueberanstrengungen hat man hl ebenfalls beschuldigt; es ist möglich, dass sie ihre Wirkung onders bei prädisponirten Individuen entfalten. — Hierher gehört hl auch die Einwirkung von Gemüthsbewegungen, besonders ı deprimirenden lange anhaltenden Gemüthsaffecten, Kummer, Sor- ı u. s. w., welche oft als Ursachen genannt werden.

In einem meiner Fälle kam die Krankheit bei einer jungen Dame, leren Vater höchst wahrscheinlich demselben Leiden erlegen war, zum Ausbruch unter dem Einfluss von Schrecken, Anstrengung und Erkäl- ung bei einem plötzlich ausgebrochenen Brande; also eine ganze An- ahl von Schädlichkeiten zur gleichen Zeit!

Von entschiedener Wirksamkeit scheinen traumatische Ein- rkungen (Verletzung des Kopfes, Erschütterung des ganzen Kör- s, Eisenbahnverletzungen u. s. w.) zu sein; in der Aetiologie der der Literatur niedergelegten Beobachtungen wird zu häufig von chen Einwirkungen, die zum Theil allerdings mehrere Jahre dem sbruch der Krankheit vorausgingen, berichtet, als dass ein rein älliges Zusammentreffen angenommen werden könnte.

In den Einflüssen der Schwangerschaft will man ebenfalls ätiologisches Moment gefunden haben (Guérard); Mollière ubt, dass die Krankheit sich manchmal im Anschluss an lang- rige und schwere Hysterie entwickle.

Unzweifelhaft aber kann sich disseminirte Sklerose im Anschluss acute Krankheiten entwickeln; dies sahen Ebstein und estphal nach Typhus, Charcot nach Cholera; Westphal hat Nachkrankheiten von Variola einige Krankheitsfälle beschrieben, höchst wahrscheinlich hierher gehören, obgleich wichtige Züge dem Krankheitsbild fehlen; der später von ihm gelieferte Nach- is einer disseminirten Myelitis in ähnlichen, mehr acuten Fällen, nt zur Stütze dieser Vermuthung. Otto hat einen ähnlichen Fall schrieben.

Alle diese vereinzelten Thatsachen geben aber bis jetzt nicht n geringsten Aufschluss über die feineren Vorgänge bei der Patho- nese dieser merkwürdigen Krankheitsform.

Pathologische Anatomie.

Schon makroskopisch ist die multiple Sklerose gewöhnlich hr leicht zu erkennen; nur in vereinzelten Fällen — Bourneville t einen solchen beschrieben — enthüllt erst die mikroskopische

Untersuchung an dem anscheinend normalen R.-M. und Gehirn die Existenz der sklerotischen Herde.

Die Veränderung tritt in mehr oder weniger zahlreichen Flecken und Herden auf, welche sich nicht auf das R.-M. beschränken, sondern sich auf das verlängerte Mark, Brücke, Gross- und Kleinhirn in grösserer oder geringerer Anzahl verbreiten.

Diese einzelnen Herde sind gewöhnlich an ihrer Farbe und Consistenz leicht zu erkennen. Liegen sie der Oberfläche nahe, so schimmern sie oft schon durch die Pia deutlich hindurch und in hochgradigen Fällen kann das ganze R.-M. oberflächlich wie besäet mit graulichen, meist scharf begrenzten Flecken erscheinen. Dieselben erheben sich manchmal, leicht geschwellt, über die Rückenmarksoberfläche, seltener sind sie etwas eingesunken und atrophisch, häufig auch liegen sie ganz im gleichen Niveau mit der übrigen Rückenmarksoberfläche, und haben also keinerlei Volumsveränderung bedingt.

Viel deutlicher ist ihre Anwesenheit gewöhnlich auf Durchschnitten zu erkennen. Mehr oder weniger grosse Flecken finden sich dann auf jedem Querschnitt in der weissen oder in der grauen Substanz, oder in beiden zugleich; diese Flecken sind grau oder graugelblich, nehmen an der Luft manchmal eine leicht röthliche Tinction (wie Lachsfleisch) an; sie sind etwas durchscheinend, an Gallerte oder Knorpel erinnernd, oder mehr opak, manchmal von feinen weisslichen Streifen (Gefässen, fettigen Stellen u. s. w.) durchzogen. Sie erscheinen mehr oder weniger scharf abgegrenzt, meist ziemlich scharf sich von der gesunden Umgebung abhebend, seltener mehr verwaschen in die Umgebung sich verlierend. Sie stehen häufig sehr dicht, manchmal untereinander confluirend; ihre Form ist rundlich, elliptisch oder mehr oder weniger unregelmässig, so dass eine genauere Beschreibung nicht zu geben ist.

Die Consistenz dieser Herde ist in der Regel erheblich vermehrt, sie sind zähe, derb, leder- oder knorpelartig, setzen dem schneidenden Messer erheblichen Widerstand entgegen und lassen sich mit dem zufühlenden Finger meist leicht als derbere Einsprengungen in die sonst weiche Nervenmasse erkennen. Nur selten erscheinen die Herde — und es mögen dies wohl diejenigen jüngeren Datums sein — weich, gallertähnlich, halbflüssig.

Ihre Schnittfläche ist glatt, gleichmässig glänzend, lässt eine sehr geringe Menge klarer Flüssigkeit abfliessen.

Ihre Grösse ist eine äusserst wechselnde — von mikroskopischer Kleinheit bis zu Hanfkorn-, Bohnen-, Haselnussgrösse und noch weit mehr, kommen alle möglichen, nur denkbaren Zwischenstufen vor.

ı Gehirn kommen manchmal grosse, weitverbreitete Herde vor, im -M. manchmal sehr langgestreckte (von 2—10 und mehr Cm. Länge) den einzelnen weissen Strängen.

Ihre Zahl schwankt in den einzelnen Fällen den weitesten Grenzen. Manchmal finden sich r wenige, andere Male so zahlreiche, dass sie ch Hunderten gezählt werden können.

Die Verbreitung der Herde im Rückenırk ist in den einzelnen Fällen eine äusserst chselnde und anscheinend ganz vom Zufall abıgige. Sie können ebensowohl in der weissen e in der grauen Substanz liegen; alle weissen änge können ohne Unterschied ergriffen sein, Furchen des R.-M. bilden keine Schranken den pathologischen Process. Auf dem einen erschnitt liegen die Herde vorwiegend im Seitenang, auf dem andern mehr im Hinterstrang oder hl auch in der grauen Substanz; hier nehmen den grössten Theil des Rückenmarksquerschnitts ı, dort nur einen ganz umschriebenen Theil; hier d sie auf eine Seite beschränkt, dort greifen continuirlich auf die andere Seite über u. s. w. gl. Fig. 7).

Die von manchen Seiten behauptete vorwiende Betheiligung der Vorderseitenstränge an r Erkrankung ist jedenfalls nur für eine behränkte Zahl von Fällen richtig; die neueren utschen Beobachtungen bieten zufällig mehrche Fälle, in welchen gerade die Hinterstränge rwiegend befallen waren.

Weiterhin finden sich aber meist auch zahlche Herde in den verschiedenen Abschnitten s Hirnstammes, in der Medulla oblongata, ı Boden des 4. Ventrikels, im Pons und den rnstielen; gerade diese Theile scheinen wie die andungen der Seitenventrikel, die weisse Markasse der Grosshirnhemisphäre und die weissen ränge des R.-M. zu den Prädilectionsstellen der erde zu gehören. Dieselben können sich durch e ganze Ausdehnung der Stammgebilde zerstreut nden, von wechselnder Grösse, bald oberflächlich,

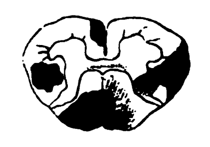
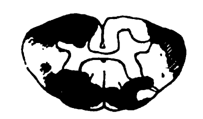
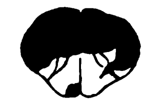
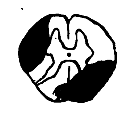
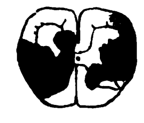
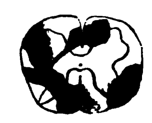
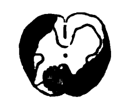









Fig. 7. Halbschematische Darstellung der Veränderungen bei multipler Sklerose auf Querschnitten aus verschied. Höhe des R.-M. Die dunklen Stellen sind die sklerotischen Herde.

bald tiefsitzend, bald zahlreich und dicht stehend, bald mehr vereinzelt (vgl. Fig. 8). Sehr selten werden gerade diese Theile von Erkrankungsherden frei gefunden.

Das Grosshirn enthält meist sehr zahlreiche disseminirte Herde, die auf jedem Schnitt durch dasselbe in sehr prägnanter Weise hervortreten; die graue Rindensubstanz wird von denselben allerdings meistentheils verschont und nur ausnahmsweise hat man Herde in derselben constatirt; desto zahlreicher pflegen sie in der centralen weissen Markmasse, in den Ventrikelwandungen, im Corpus callosum u. s. w. zu sein; in der Regel finden sich auch welche im Seh- und Streifenhügel.



Fig. 8.
Vertheilung sklerotischer Herde auf der Oberfläche des Pons, nach Leube, Arch. f. klin. Medic. VIII.

Im Kleinhirn dagegen sind die Herde meist nur vereinzelt anzutreffen und auch hier sitzen sie mit Vorliebe in der centralen weissen Markmasse, die Rindenschichten meist verschonend.

Die bisherige Beschreibung bezog sich fast ausschliesslich auf die Herde älteren Datums, wie man sie in Leichen von Personen findet, welche viele Jahre an der Krankheit gelitten haben. Hier trifft man meist die festen, derben, grauen Knoten, welche dem classischen Bilde der multiplen Sklerose zu Grunde liegen. Wie dagegen die jüngeren und jüngsten Herde beschaffen sind, muss erst noch genauer festgestellt werden. Zenker spricht in einem Falle von ihm gefundene, rundliche, gallertig durchscheinende Knoten von locker gallertiger Consistenz, welche eine homogene, structur- und farblose Grundsubstanz mit zahlreichen eingelagerten Zellen enthielten, als jugendliche sklerotische Herde an und im Allgemeinen begegnet man bei den meisten Beobachtern der Neigung, die grauen Herde von mehr weicher, zum Theil halbflüssiger Consistenz als die jüngeren, die derberen, festeren dagegen als die älteren anzusehen; das mag wohl auch im Ganzen richtig sein, wenn auch individuelle Verschiedenheiten dabei nicht ganz auszuschliessen sind.

Es muss weiterhin noch erwähnt werden, dass die sklerotischen Herde sich keineswegs auf das Centralorgan beschränken, sondern nicht selten auch über dasselbe hinausgreifen und sich in den Nervenwurzeln und Nervenstämmen etabliren. Solches ist zumeist bekannt von den Hirnnerven; an denselben finden sich, gerade wie im Centralorgan selbst, nicht selten graue durchscheinende, den Nerven in seiner ganzen Dicke durchsetzende umschriebene Herde, welche zuweilen selbst mehrfach an einem Nerven vorhanden sein können. Solche Herde hat man in den Opticis, Olfactoriis und Trigeminis gefunden; ebenso in den Augenmuskelnerven, im Hypoglossus u. s. w. — Auch an den spinalen Nervenwurzeln hat man solche Herde wiederholt gesehen; dagegen ist ihr Vorkommen an den peripheren Nerven nicht mit genügender Sicherheit festgestellt.

Endlich bleibt noch zu erwähnen, dass hier und da auch neben der disseminirten Sklerose sich im R.-M. sowohl wie im Gehirn eine mehr diffuse Sklerose gefunden hat (vgl. die Fälle von Schüle, Kelp, Buchwald); die einzelnen scheinbar isolirten Herde stehen dann in Verbindung durch mehr oder weniger veränderte Zwischenstücke. Es ist wahrscheinlich, dass in dieser Weise ein allmäliger Uebergang zur ganz diffusen Sklerose stattfinden kann.

In Bezug auf das mikroskopische Verhalten der sklerotischen Herde können wir der Hauptsache nach auf die bei der chronischen Myelitis gegebene Beschreibung verweisen. Die multiple Sklerose stellt nach der Ansicht fast aller Beobachter den Typus der interstitiellen chronischen Myelitis dar. Wir können uns hier auf eine kurze Skizzirung des histologischen Befundes beschränken.

Vorausgeschickt mag werden, dass die mikroskopische Untersuchung gewöhnlich keine so scharfe Grenze des gesunden gegen das kranke Gewebe erkennen lässt, wie dies bei der makroskopischen Betrachtung der Fall ist; vielmehr lässt sich gewöhnlich ein ganz allmäliger Uebergang des normalen in das veränderte Gewebe erkennen.

In den Herden selbst erkennt man: Mehr oder weniger beträchtliche Verdickung der Glia-Trabekeln, Schwellung und Vermehrung der Kerne, ausgesprochene und sehr deutlich entwickelte Spinnenzellen; allmäliger Uebergang in fibrilläres feinfaseriges Bindegewebe; schliesslich nichts wie dichte parallele Fibrillenbündel; dazwischen Markreste, Fettkörnchenzellen und -haufen, freies Fett.

An den Nervenfasern Atrophie der Markscheiden, Schwellung einzelner Axencylinder, deren grössere Zahl aber unverändert bleibt; schliesslich Schwund der Markscheide, Restiren der nackten Axen-

cylinder, welche von dem engmaschigen Fibrillengewebe dicht umschlossen werden; endlich können auch die Axencylinder sklerotisch glänzend, brüchig werden. Schliesslich schwinden auch diese zum grössten Theil und es bleibt nur das dichte fibrilläre Bindegewebe mit grossen schönen Spinnenzellen, mässigem Kernreichthum und wechselnder Anzahl von Corpp. amylacea zurück; freies Fett und Marktröpfchen pflegen dann zu fehlen.

Die von Charcot hervorgehobene, von Leyden bestätigte auffallend lange Persistenz des Axencylinders in dem sklerotischen Gewebe hat wohl nicht die ihr zugeschriebene wichtige Bedeutung gegenüber andern Formen der chronischen Myelitis; es gelingt wenigstens selbst in vorgeschrittenen Fällen von Sklerose der Hinterstränge (Tabes) nicht selten, in dem sklerotischen Gewebe sehr zahlreiche wohlerhaltene Nervenfasern und Axencylinder zu sehen, so dass ich die Persistenz der Axencylinder nicht als einen durchgreifenden Unterschied oder als ein wesentliches Merkmal betrachten möchte.

Regelmässig findet sich an den Gefässen eine erhebliche Sklerose ihrer Wandungen; dieselben sind verdickt, mit dem umgebenden fibrillären Gewebe aufs innigste verschmolzen, zeigen grösseren Kernreichthum, nicht selten ausgesprochene Fettdegeneration und in den sie umgebenden Lymphscheiden reichliche Fettinfiltration; das Lumen der Gefässe ist dadurch wesentlich verengert.

Erstreckt sich ein sklerotischer Herd bis in die graue Substanz, so pflegen die daselbst befindlichen Ganglienzellen zu atrophiren; sie nehmen häufig eine auffallend gelbe Verfärbung (gelbe Degeneration) an, färben sich mit Carmin nicht mehr vollständig, verfallen weiterhin der glasigen Schrumpfung, verlieren ihre Fortsätze und können endlich völligem Schwund anheimfallen.

Auffallend wenig ist auf die bekannten secundären Degenerationen bei der multiplen Sklerose bisher geachtet worden; ich finde dieselben fast nirgends erwähnt und doch wäre ihr Fehlen angesichts der Lage und Ausbreitung mancher sklerotischer Herde entschieden merkwürdig. Jedenfalls scheinen sie relativ sehr selten vorzukommen; übrigens dürfte es auch in vielen Fällen bei nicht sehr grosser Aufmerksamkeit schwer sein zu entscheiden, was einem primären sklerotischen Herde und was der secundären Degeneration angehört. Ein genaueres Studium dieser Frage wäre wünschenswerth.

Nur in dem Falle von Jolly ist die absteigende Degeneration der Seitenstränge ausdrücklich erwähnt; der Fall gehört aber vielleicht nicht unzweifelhaft hierher; das R.-M. war frei und im Gehirn fanden sich mehr diffuse Veränderungen.

Ausser den Veränderungen an den Centralorganen selbst sind noch andere untergeordnete Veränderungen hier nur kurz zu erwähnen.

Das Schädeldach ist häufig anomal, verdickt oder verdünnt, mit sklerotischen oder usurirten Stellen versehen gefunden worden; die Häute des Gehirns und R.-M. werden häufig ganz normal, andere Male mit mehr oder weniger ausgesprochenen Zeichen chronischer Entzündung und Hyperämie behaftet gefunden. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist in der Regel vermehrt, häufig getrübt, etwas flockig u. s. w., die Ventrikel beträchtlich erweitert.

In den übrigen Körperorganen (Muskeln, peripheren Nerven, Haut, Knochen, Blase, Nieren, Lungen u. s. w.) finden sich gelegentlich die bei der chronischen Myelitis schon erwähnten Veränderungen, welche theils directe Folgezustände des schweren Spinalleidens darstellen (wie Decubitus, Blasendiphtherie, Pyelonephritis u. s. w.), theils mehr oder weniger zufälligen Complicationen oder finalen Erkrankungen angehören (Pneumonie, Pleuritis, Pneumophthise, Typhus, u. s. w. u. s. w.). Sie hier aufzuführen, hat keinen Zweck.

Pathologie der multiplen Sklerose.

Symptome.

Allgemeines Krankheitsbild. Die Krankheit entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle allmälig und schleichend. Manchmal jedoch wird auch ein brüsker Anfang beobachtet: ein apoplektiformer Anfall, plötzliche Lähmung, heftiger Kopfschmerz und Schwindel oder dgl. eröffnen die Scene.

In den schleichenden Fällen sind die initialen Symptome meist sehr unbestimmt, vag und mannigfaltig. Bald sind es vorwiegend spinale, bald vorwiegend cerebrale Symptome, welche das beginnende Leiden ankündigen. Also leichte Sensibilitätsstörungen, Parästhesien, Schwäche, Parese in den unteren Extremitäten, unsicherer Gang, an Ataxie erinnernde Coordinationsstörungen, erschwertes Schreiben, cardialgische Anfälle (sog. Crises gastriques) mit Erbrechen u. s. w. in dem einen Falle;

oder Schwindel, Kopfschmerz, taumelnder Gang, Tremor einzelner Muskeln oder Glieder, Störungen der Sprache, des Sehens, einzelner Gehirnnerven, psychische Alterationen, ein Krampf- oder apoplektiformer Anfall in dem andern Falle. Besonders häufig wird der Beginn des Leidens markirt durch Kopfschmerz, Schwindel, unsichern Gang und leichte psychische Verstimmung. Aber

es ist klar, dass die Initialsymptome an allen möglichen Körperprovinzen gelegentlich sich zeigen können.

Die Erscheinungen steigern sich allmälig; es treten plötzlich oder schleichend neue hinzu; unter jahrelangem Schwanken und gelegentlicher trügerischer Besserung erkennt das geübte Auge gewöhnlich doch einen langsamen Fortschritt der Krankheit. Höchst mannigfaltig sind die Formen, in welchen sich dieselbe darstellen kann und mit Recht nennt sie Charcot eine polymorphe par excellence.

In ausgesprochenen und typischen Fällen kommt es jedoch nach mehr oder weniger langer Zeit etwa zu folgendem Krankheitsbild: die Kranken klagen über an Intensität, Qualität und Localisation äusserst wechselnde sensible Störungen; meist nur Parästhesien, seltener lebhafte Schmerzen; doch können auch diese vorhanden sein und in mannigfachster Weise in den verschiedensten Körpertheilen auftreten, als Gesichtsneuralgien, als Gürtelschmerzen, lancinirende Schmerzen, als diffuse Schmerzen in den Extremitäten und am Rumpf u. s. w. Dazu kommen später Anästhesien verschiedenen Grades und Sitzes, Störungen des Muskelgefühls u. s. w. Auffallend ist aber in relativ vielen Fällen die geringe Entwicklung oder selbst das völlige Fehlen aller sensiblen Störungen; wenigstens sind sie vielfach der objectiven Untersuchung in keiner Weise nachweisbar.

Viel constanter und schwerer pflegen dagegen die motorischen Störungen zu sein; zuerst fallen gewöhnlich Paresen und Paralysen in die Augen, die fast immer an einer untern Extremität beginnen, sich dann auf die andere, später auf die oberen verbreiten, gelegentlich aber auch eine beliebige andere Reihenfolge der Entwicklung zeigen können. Vom einfachen Schwierigwerden des Ganges, der meist den spastischen Charakter (s. S. 109) hat bis zur vollständigen Paraplegie macht die Krankheit langsam alle Entwicklungsstadien durch. Muskelspannungen gesellen sich meist frühzeitig hinzu und in den späteren Stadien sind hochgradige Contracturen der unteren Extremitäten, die stockähnlich steif, gestreckt und adducirt gehalten werden, die Regel. — In den oberen Extremitäten kommt es seltener zu so hochgradigen Paralysen, wie in den unteren, auch pflegen Contracturen darin seltener zu sein; doch kommt beides vor.

In einer bestimmten Zahl von Fällen zeigt sich aber auch ausgesprochene und wirkliche Ataxie in den Extremitäten. Exquisit schleudernde Bewegungen der Beine, Aufsetzen der Fersen u. s. w., dadurch bedingte Unsicherheit beim Gehen und Stehen, entsprechende ataktische Bewegungsstörungen an den Händen u. s. w. sind von den besten Beobachtern constatirt.

Ein besonders auffallendes und für die meisten Fälle äusserst
ichtiges und charakteristisches Symptom ist jedoch ein lebhafter,
hüttelnder Tremor, der vorwiegend oder ausschliesslich bei
llkürlichen Bewegungen auftritt und sich steigert (Intentionszittern),
der Ruhe dagegen verschwindet oder kaum merkbar ist. Sitzen
Kranken ruhig da, so ist entweder gar nichts davon zu sehen,
er höchstens eine leichte oscillirende, wackelnde Bewegung des
pfes oder leichte Oscillationen des Rumpfs. Lässt man sie jetzt
t ihrer Hand nach etwas greifen, so tritt sofort der Tremor, ein
äftiges, mit Zunahme der Willensintention sich steigerndes, rhyth-
sches Schütteln ein, das von den unregelmässigen stossweisen Be-
gungen der Ataxie sich wohl unterscheidet, gelegentlich aber wohl
t derselben combinirt vorkommt. Die Richtung der ausgeführten
wegung ist dabei im Ganzen eine richtige, sie erfolgt aber in os-
latorischen Schwingungen mit mehr oder weniger regelmässigen
cursionen. Wollen die Kranken das Glas zum Munde führen, so
lingt es nicht, ohne den Inhalt zu verschütten und oft weit umher-
schleudern; bringen sie das Glas glücklich bis zum Mund, so er-
gt der Tremor ein regelmässiges Klappern des Glases an den
hnen. Die Oscillationen wachsen mit der Annäherung an das Ziel,
it der zunehmenden Intensität der Willensintention, mit der stär-
eren Anspannung der Aufmerksamkeit. — Bei Bewegungen der
me nehmen auch die Oscillationen des Kopfes und des Rumpfs
n Intensität zu. — Lässt man aber die Kranken sich zu erheben
d zu gehen versuchen, dann nimmt das Schütteln den ganzen Kör-
er ein; die Kranken wackeln auf ihren Füssen, der ganze Rumpf,
er Kopf, die oberen Extremitäten gerathen in lebhaftes Zittern und
n den höheren Graden vermögen die Kranken oft nicht zu stehen,
schweige zu gehen.

So wie die Willensintentionen nachlassen und man die Glieder
nterstützt, kommt die Bewegung alsbald zur Ruhe und im Liegen
it wohlunterstütztem Kopf ist meistens keine Spur von dem Zittern
u bemerken, welches bei der leisesten Willensintention, bei jeder
Gemüthsbewegung und Aufregung sofort in hochgradigster Weise er-
scheint. — Nur in einzelnen wenigen Fällen hat man auch continuir-
lichen, auch in der Ruhe vorhandenen Schütteltremor beobachtet,
zeitweilig oder für längere Dauer, so dass eine gewisse Aehnlichkeit
mit dem Tremor bei der Paralysis agitans entstand.

Bei allen diesen motorischen Störungen können sich die Re-
flexe sehr verschieden verhalten; meist bleiben sie für längere Zeit
ungestört, manchmal sind sie vermindert, häufig aber — und dies

besonders in den gewöhnlichen Fällen mit Paraplegie und Muskelspannungen — erscheinen sie gesteigert und besonders die Sehnenreflexe erscheinen dann meist in sehr exquisiter Entwicklung.

Auffallend gering sind meist die Störungen von Seiten der Blase, vielleicht wegen des relativ geringen Befallenseins der grauen Rückenmarkssubstanz. Doch kommen in einzelnen Fällen alle möglichen Störungen der Blasenfunction, von den leichtesten bis zu den schwersten, Retention und Incontinenz zur Beobachtung, gerade wie bei anderen Formen der chronischen Myelitis. Meist aber gehören diese Erscheinungen den letzten Stadien an. — Ganz dasselbe gilt für das Verhalten der Mastdarmfunction und für die sexuellen Verrichtungen. Diese letzteren bleiben oft auffallend lange ungestört, fast unausbleiblich aber ist schliessliches Sinken und Erlöschen derselben.

Trophische Störungen fehlen gewöhnlich lange Zeit; auffallend ist meist die gute allgemeine Ernährung der Kranken im Gegensatz zu der vollkommenen Hülflosigkeit, in welche sie durch die motorischen Störungen versetzt sind. Früher oder später jedoch — im Allgemeinen aber dem letzten Stadium angehörig — pflegen sich auch trophische Störungen der verschiedensten Art einzustellen. Die Muskeln atrophiren und verlieren ihre elektrische Erregbarkeit; es stellen sich Decubitusgeschwüre ein, mit der Verdauungsthätigkeit sinkt die allgemeine Ernährung und Fieberbewegungen beschleunigen die fortschreitende Kachexie.

Zu den bisher aufgezählten Symptomen kommt nun aber in den meisten Fällen eine ganze Reihe von Störungen, welche ihren Ursprung in Veränderungen des Gehirns mit Sicherheit erkennen lassen (cephalische oder cerebrale Symptome).

Zunächst zu erwähnen sind gewisse bulbäre Symptome welche mit zu den wichtigsten des ganzen Krankheitsbildes gehören; vor allen Dingen eine auffallende Veränderung der Sprache und der Stimme. Die Sprache wird langsam, zögernd, deutlich scandirend, später mehr oder weniger undeutlich; die Stimme schwach, monoton, weniger ausgiebig; Lachen und Weinen werden von eigenthümlichen jauchzenden Inspirationen begleitet.

Weiterhin werden nicht selten die Zungen- und Lippenbewegungen erschwert, Kauen und Schlucken erfolgen mit grösserer Schwierigkeit u. s. w.

Sehr bedeutsam sind in der Regel die Störungen am Sehorgan: vorübergehende oder dauernde Diplopie durch Augenmuskelparesen kommen vor; sehr häufig ist ein auffälliger Nystagmus, dessen

steigerung bei Willensanstrengungen oder Gemüthsbewegungen von verschiedenen Beobachtern constatirt wurde; endlich tritt nicht selten Amblyopie auf, die sich jedoch nur in wenigen Fällen bis zur völligen Amaurose steigert, als deren Grundlage sich Sehnervenatrophie erkennen lässt.

Fernerhin sind sehr gewöhnlich psychische Alterationen vorhanden; oft nur leichte Verstimmungen, Aenderungen der Gemüthslage, lebhaftere Reaction auf alle möglichen Eindrücke, grosse Weinerlichkeit oder Neigung zu unmotivirtem Lachen u. dgl.; Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz ist häufig und ebenso entwickeln sich auch ausgesprochene Psychosen: Melancholie, Verfolgungswahn, Grössenwahn, schliesslich Verrücktheit bis zum völligen Blödsinn.

Die nicht selten zu beobachtenden Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit, heftige Kopfschmerzen vervollständigen dies Bild und wenn wir hinzufügen, dass in einzelnen Fällen wiederholt auftretende, mit lebhaftem Fieber einhergehende, von vorübergehender Hemiplegie gefolgte apoplektiforme Anfälle beobachtet werden, so haben wir damit die allgemeine Schilderung des Krankheitsbildes vollendet.

Doch gilt dies Bild nur für die ganz ausgesprochenen und typischen Fälle der Krankheit. Es lässt sich nicht läugnen, dass überaus zahlreiche Varietäten vorkommen, dass einerseits in den einzelnen Fällen diese oder jene Symptome fehlen, andrerseits Symptome in den Vordergrund treten können, welche eine grosse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem anderer bekannter Krankheitsformen herbeiführen. Es erklärt sich einfach aus der jeweiligen Localisation der Hauptherde, dass in einzelnen Fällen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Hinterstrangsklerose oder mit der spastischen Spinallähmung, oder mit transversaler Myelitis u. dgl. hervortritt.

Auch die Inconstanz oft der wichtigsten Symptome, das Fehlen der einen, das Vorkommen anderer, der grosse Wechsel im Krankheitsbild finden ihre natürliche Erklärung in der äusserst verschiedenen Zahl und Localisation der Herde in den einzelnen Fällen.

Man hat versucht, je nach der vorwiegenden Localisation derselben verschiedene Formen zu unterscheiden und bezeichnet die häufigste Form als die cerebrospinale, weil bei ihr die Herde im R.-M. und im Gehirn sich finden und stellt ihr einerseits eine rein spinale Form (mit ausschliesslicher Localisation im R.-M.) und eine rein cerebrale Form (mit ausschliesslich cerebraler Localisation)

gegenüber. Wir werden unten darauf zurückkommen und sehen, da eine solche scharfe Trennung in praxi meist nicht thunlich ist.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein äusser langsamer und schleppender. Sehr auffällige Besserung kommt manch mal vor; förmliche Remissionen, die fast an Heilung glauben lassen das pflegt trügerisch zu sein und selten Bestand zu haben. Meiste macht die Krankheit unaufhaltsame, wenn auch oft sehr langsam Fortschritte und die Dauer der Krankheit berechnet sich so me nach Jahren, oft nach vielen Jahren.

Alle Erscheinungen nehmen an Intensität und Ausbreitung z besonders die Lähmung, die Contracturen, die psychische Schwäc nehmen mehr und mehr überhand und führen einen höchst bejam mernswerthen Zustand herbei. Die Sprache wird mehr und meh unverständlich, die Schmerzen nehmen zu, die Gliederunruhe wir unerträglich; Blasenaffectionen, Decubitus mit allen ihren Folgen treten hinzu und glücklich noch die Kranken, welche nicht der fortschreitenden allgemeinen Kachexie nach unsäglichen Leiden erliegen, sondern durch irgend eine acute, intercurrente Krankheit (Pneumonie, Typhus, Septicämie, Cholera oder dgl.) rasch dahingerafft werden.

Würdigung der einzelnen Symptome.

Wir brauchen dabei nicht auf alle Details einzugehen, da eine grosse Zahl der vorhandenen Erscheinungen sich einfach in der gleichen Weise erklärt, wie die gleichen Symptome der chronischen Myelitis; wir können deshalb für Vieles auf den vorstehenden Abschnitt verweisen.

Das gilt zumeist für die Störungen der Sensibilität, für die paretischen und paralytischen Erscheinungen, für das Verhalten der Reflexe, für die Muskelspannungen und Contracturen, Blasenerscheinungen, für etwaige Muskelatrophien, Decubitus u. s. w. Natürlich kann aber auch ein Theil dieser Symptome cerebralen Ursprungs sein, so z. B. die Paresen und die Paralysen, wenn die sklerotischen Herde im Seh- oder Streifenhügel, in der Capsula interna, in den Pedunculis oder dgl. ihren Sitz haben.

Von manchen Seiten ist das Fehlen auffälliger, objectiver Sensibilitätsstörungen urgirt und als besonders charakteristisch bezeichnet worden; ganz entschieden mit Unrecht; Berlin fand in 15 unter 39 von ihm durchgesehenen Fällen Sensibilitätsstörungen notirt. In nicht wenigen Fällen lassen sich alle möglichen Arten und Grade der Sensibilitätsstörung constatiren. In dem Engesser'schen Falle

fand sich deutliche Verminderung der Hautsensibilität, erhebliche Störung des Muskelgefühls mit lebhaftem Schwanken bei geschlossenen Augen, aber ohne Ataxie. In andern Fällen wieder findet sich ausgesprochene Ataxie ohne jede Sensibilitätsstörung und ohne dass beim Schliessen der Augen Schwanken einträte — abermals ein Beleg dafür, dass dies letztere Symptom direct nur mit der Sensibilitätsstörung zusammenhängt und mit der Ataxie als solcher nichts zu thun hat. — Auffallend ist nun allerdings in manchen Fällen, dass trotz sehr weit verbreiteter und auch in den Hintersträngen etablirter multipler Sklerose die Störung der Sensibilität äusserst geringfügig ist, oder selbst völlig fehlt. Schüle hat diese Frage genauer untersucht und in dem Freibleiben einzelner Theile der Hinterstränge und der grauen Substanz diejenige Bedingung gefunden, welche mit Wahrscheinlichkeit die ungestörte Fortleitung der sensiblen Eindrücke ermöglicht, selbst wenn anscheinend grosse Verluste in den normalen sensiblen Leitungsbahnen vorhanden sind.

Einer besonderen Besprechung bedarf nun zunächst das so wichtige und charakteristische Symptom des Schütteltremors bei willkürlichen Bewegungen (Intentionszittern nach F. Schultze). Derselbe bietet ein sehr eigenthümliches und leicht zu erkennendes Bild.

Bei ruhigem Sitzen der Kranken bemerkt man nur ein leichtes, rhythmisches Zittern und Oscilliren des Rumpfes und des Kopfes, die Extremitäten bleiben in Ruhe. Dabei ist wohl zu beachten, dass im Sitzen die Muskeln des Stammes sich beständig in einer zur Erhaltung des Gleichgewichts nöthigen leisen Action befinden.

Beim Bewegen der obern Extremitäten tritt sofort lebhaftes Zittern und Schütteln in diesen auf, während die Oscillationen des Kopfs an Intensität zunehmen; alle feineren oder gröberen Verrichtungen der Hände werden dadurch erschwert oder unmöglich gemacht, beim Schreiben werden die Schriftzüge hochgradig entstellt und schliesslich absolut unleserlich u. s. w.

Beim Gehen und Stehen tritt starkes Schütteln des ganzen Körpers und besonders der Beine ein, so dass in den höchsten Graden beides unmöglich wird. In den leichteren Graden tritt dies Schütteln besonders beim Uebergang aus einer Stellung in die andere, beim Beginn der Bewegung, beim Aufstehen vom Stuhl u. s. w. ein.

Dagegen ist in vollkommener Ruhelage, bei bequemem Liegen im Bett keine Spur von Zittern zu bemerken; wenigstens in der Mehrzahl der Fälle; und bei dieser sind dann nur Gemüthsbewegungen (Aerger, Aufregung, Verlegenheit, Scham) im Stande, das Zittern in

der Ruhelage auszulösen, ebenso wie sie dasselbe auch bei willkür-
lichen Bewegungen erheblich steigern können. — Dem gegenüber wir
nun aber auch in vereinzelten Fällen berichtet, dass eine wackelnd
Bewegung der Extremitäten mehr oder weniger anhaltend, auch be
vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe vorhanden gewese
sei, für Tage, Wochen oder selbst für längere Zeit. Ich habe selbs
einen solchen Fall beobachtet, in welchem die arme Kranke fast be
ständig von tremorartigen, zuckenden Bewegungen der Extremitäte
in jammervollster Weise gequält wurde; nur kräftiges Festhalten de
Glieder konnte für einige Minuten die Unruhe derselben bannen.

Es liesse sich wohl denken, dass in solchen hochgradigen un
schweren Fällen schon die automatischen Bewegungen willkürlich
Muskeln, z. B. beim Respirationsact, oder die halb unwillkürlichen B
wegungen der Augenmuskeln, der mimischen Gesichtsmuskeln u. s.
im Stande seien, den Schütteltremor auch bei scheinbarer Ruhe d
Körpers auszulösen und zu unterhalten.

Immerhin aber ist es für die grosse Mehrzahl der Fälle und
die ersten Stadien des Leidens ganz wesentlich und charakteristis
dass das Zittern an den willkürlichen Bewegungen haftet, dass
mit jeder Innervation der Muskeln auftritt; und auch
die späteren Stadien, in welchen mehr continuirliches Zittern beste
jedenfalls sicher, dass es durch jeden Bewegungsversuch ganz en
gesteigert wird. — Für gewöhnlich fehlt es in absoluter Ruhe;
tritt auf bei jeder willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegung
wird mit der Zunahme derselben stärker; je ausgiebiger die
wegung, je energischer sie ausgeführt wird, je mehr die Aufme
samkeit darauf gerichtet ist — desto stärker auch der Tremor.

Und darin liegt auch der wesentliche *Unterschied von d*
Tremor bei der Paralysis agitans, welcher früher fast
gemein mit dem Schütteln bei multipler Sklerose verwechselt wur
ehe *Charcot* die differentiellen Merkmale beider Formen des T
mors genauer präcisirte. Bei der Paralysis agitans beobachtet m
das Zittern auch in vollkommener Ruhelage; es wird durch willk
liche Bewegungen nicht gesteigert, im Gegentheil, die Kranken v
mögen dasselbe — wenigstens in den früheren Stadien des Leide
— durch Willenseinfluss wenigstens für einige Zeit zu sistiren; irge
eine willkürliche Bewegung, eine Lageveränderung des Gliedes g
nügt, um dasselbe für einige Minuten zum Schweigen zu bringe
liegt das Glied dann einige Zeit ruhig, so beginnt der Tremor ga
allmälig wieder. Auch die Art des Zitterns ist eine wesentlich v
schiedene: es handelt sich bei der Paralysis agitans um viel klein
Oscillationen von grösserer Frequenz, mehr um ein wirkliches Z

tern, gegenüber den ausgiebigen Oscillationen bei der multiplen Sklerose; ausserdem hat hier das Zittern an den Händen häufig einen eigenthümlichen und sehr charakteristischen Typus, wie wenn die Kranken spinnen, Pillen drehen oder dergl. wollten. Der Kopf nimmt selten oder nie an dem Zittern der Paralysis agitans Theil.

Man wird, so weit ich nach eigener Erfahrung urtheilen kann, das Zittern der Paralysis agitans von dem Schütteln der multiplen Sklerose in den meisten Fällen leicht unterscheiden; wer einmal die beiden Formen des Zitterns genau gesehen und miteinander verglichen hat, wird sie in ausgesprochenen Fällen unmöglich miteinander verwechseln. Aber es darf nicht verschwiegen werden, dass Fälle von multipler Sklerose vorkommen, in welchen der Tremor einen sehr an Paralysis agitans erinnernden Charakter hat und wo die Entscheidung über die Qualität dieses einen Symptoms schwer sein kann, Fälle in welchen man gleichsam beide Arten des Zitterns nebeneinander hat. Es ist meiner Meinung nach viel richtiger, in solchen Fällen, gestützt auf die weit überwiegende Zahl von Beobachtungen, welche für die wesentliche Verschiedenheit beider Tremorformen von beiden Seiten vorliegen, hier an Combination und Complication zweier verschiedener klinischer Vorgänge zu glauben, als aus diesen — jedenfalls sehr seltenen — Fällen den Schluss zu ziehen, dass die beiden Formen des Zitterns sich nicht wesentlich von einander unterscheiden und dass sie promiscue bei beiden Krankheitsformen vorkommen können. Genauere Beobachtungen werden über die Richtigkeit dieser Ansicht zu entscheiden haben.

Mit den eigentlich choreatischen Bewegungen wird man den Schüttteltremor bei multipler Sklerose in gewöhnlichen Fällen ebenfalls nicht leicht verwechseln. Die Bewegungen bei der Chorea sind ganz ungeordnet, heftig, stossweise, nicht rhythmisch oder oscillirend wie bei der multiplen Sklerose; sie treten auch in der Ruhe ganz plötzlich und unmotivirt auf; bei der Chorea ist die Hauptrichtung einer gewollten Bewegung ganz verzerrt, zickzackförmig, unregelmässig, bei der multiplen Sklerose wird die Hauptrichtung der Bewegung im Ganzen eingehalten, aber die Bewegungslinie erscheint wellenförmig, um eine Mittellinie oscillirend. So stellt es sich allerdings in den Typen beider Krankheiten dar; aber auch hier will es mir scheinen, dass gelegentlich Combinationen und unentschiedene Mittelformen vorkommen, in welchen man über die genauere Classificirung der vorhandenen Bewegungsstörung im Zweifel sein kann.

Dasselbe gilt auch in Bezug auf die eigentliche Ataxie, diejenige Coordinationsstörung wie sie bei Hinterstrangsklerose in typi-

scher Weise auftritt. Auch hier ist in den gewöhnlichen Fällen d
Unterscheidung sehr leicht; die ataktischen Bewegungen stellen ke
rhythmisches regelmässiges Zittern oder Schütteln dar, sondern s
sind ungeordnete, maasslose, schleudernde Bewegungen, die im M
ment eines Willensimpulses eintreten und die auszuführende B
wegung vereiteln. Es lässt sich das sehr schwer im Einzelnen b
schreiben, aber wenn man es gesehen und studirt hat, wird man v
Verwechselung ziemlich sicher sein. Aber auch hier — und gera
hier weitaus am häufigsten — treten jene Combinationen und Mis
formen ein, welche die beiden Bewegungsstörungen an einem u
demselben Kranken zur Entstehung kommen lassen und unkritis
Beobachter verführen, dieselben in der Beschreibung und pathog
netischen Begründung miteinander zu vermengen. Es ist, wie i
denke, gerade für diese Fälle am leichtesten, eine Combination be
der Bewegungsstörungen zu erkennen, das Zusammenvorkomme
von Ataxie und Intentionszittern zu constatiren; das ist auch scho
wiederholt und von verschiedenen Beobachtern geschehen. Gerad
für diese Combination ist auch die pathogenetische Erklärung woh
schon gefunden, indem man in solchen Fällen die anatomische Be
gründung der Ataxie in sklerotischen Herden der Hinterstränge nach
weisen konnte; gewöhnlich waren dann auch noch andere Symptom
der Hinterstrangsklerose (lancinirende Schmerzen, Anästhesie, Störun
des Muskelgefühls, Schwanken bei geschlossenen Augen u. s. w
vorhanden. Freilich sind wir für das Intentionszittern noch nicht
der gleichen angenehmen Lage, eine bestimmte anatomische Loca
sation auch nur mit Wahrscheinlichkeit bezeichnen zu können.

Der Tremor gehört zu den fast constanten und jedenfalls zu d
am meisten charakteristischen Symptomen der multiplen Sklero
wo derselbe vorhanden ist, muss man zunächst an diese Krankhe
form denken. Aber er ist nicht immer bei derselben vorhanden u
es sind nicht wenige Fälle beobachtet, in welchen das Sympt
während des ganzen Krankheitsverlaufs gefehlt hat (Leube, E
stein, Engesser, Jolly u. s. w.) und für welche auch die Cha
cot'sche Annahme, dass das Zittern vielleicht in einer nicht
Beobachtung gekommenen Krankheitsperiode vorübergehend best
den habe, nicht recht passen will. — Es ist allerdings richtig, d
das charakteristische Zittern in den späteren Krankheitsperio
zurücktritt und endlich ganz verschwindet; um so mehr, je m
Lähmung und Contractur in den Vordergrund treten. Allerdings t
dann wieder häufig eine andere Form des Zitterns auf, nämlich d
klonische Zittern bei passiver Dorsalflexion des Fusses (die sog

nannte Epilepsie spinale von Brown-Séquard und Charcot). Wir haben früher (S. 113) nachgewiesen, dass dies ein reflectorisches Phänomen ist und zumeist mit gesteigerten Sehnenreflexen in Beziehung steht. Es hat mit dem Intentionszittern nichts als die äussere Form gemein und nur oberflächlicher Beobachtung konnte es passiren, dasselbe mit dem Tremor bei willkürlichen Bewegungen zusammenzuwerfen und für die Charakterisirung der multiplen Sklerose zu verwerthen.

Wie sich jedoch das typische Intentionszittern bei der multiplen Sklerose erklärt, ist vorläufig noch höchst problematisch. Es ist eine Form der Coordinationsstörung, die sich aber bei genauer Betrachtung sehr wesentlich von der eigentlichen Ataxie unterscheidet und also jedenfalls auch eine andere anatomische Begründung hat. Die Charcot'sche Annahme, dass das relativ lange Erhaltenbleiben der Axencylinder in den sklerotischen Herden dafür vielleicht von Bedeutung sei, indem die Willensimpulse durch die nackten Axencylinder nur in gleichsam saccadirter Weise hindurchgeleitet würden, wird wohl nicht viele Anhänger finden; sie gibt zu vielen Einwänden Raum. Dagegen ist die Annahme, dass für die Entstehung des Zitterns eine bestimmte Localisation der sklerotischen Herde verantwortlich zu machen sei, jedenfalls plausibler und wird auch von mehreren Autoren ausgesprochen. Ordenstein spricht sich dahin aus, dass der Pons und die weiter nach vorn gelegenen Hirntheile hier vorwiegend in Betracht kämen und Hammond sagt, dass der Tremor bei ausschliesslich spinalen Affectionen nicht vorkomme.

In der That wird man bei Durchmusterung der Fälle von einfacher chronischer Myelitis, selbst wenn sich mehrere Herde im R.-M. finden, das charakteristische Zittern unter den Symptomen nicht erwähnt finden. Schwieriger schon ist die Sache bei der Beurtheilung der Einzelfälle der multiplen Sklerose zu entscheiden, weil hier die grosse Verbreitung und Mannigfaltigkeit der Herde jedem Versuche einer einfachen und klaren Schlussfolgerung fast unübersteigliche Hindernisse entgegensetzt. Doch begegnet man bei der Durchmusterung von diesem Gesichtspunkte aus immerhin einigen beachtenswerthen Thatsachen: so beschreibt Ebstein einen Fall mit rein spinaler Localisation ohne Tremor, aber mit Ataxie; in dem Falle von Kelp dagegen, welcher der rein cerebralen Form angehört, bestand der Tremor; Engesser beschreibt ebenfalls eine vorwiegend spinale Form ohne Tremor; dasselbe gilt für den ersten Vulpian'schen Fall. — Es scheint aus diesen Thatsachen hervorzugehen, dass in der That die Localisation einzelner Herde im Gehirn

für das Zustandekommen des Tremor erforderlich sei
Schwieriger aber noch ist es, zu bestimmen, welche Gehirntheil
speciell erkrankt sein müssen, wenn der Tremor entstehen soll. Ic
habe 22 neuere Fälle auf diese Frage hin geprüft; in allen Fälle
welche das Symptom des Zitterns gezeigt hatten, waren die Stamm
gebilde (Pons, Medulla oblong., Pedunculi etc.) neben andern Hir
theilen ganz besonders an der Sklerose betheiligt; und in den wenige
Fällen, wo bei cerebralen Herden während des Lebens das Zitte
gefehlt hatte, fanden sich im Pons, der Oblongata, dem Kleinhi
u. s. w. entweder gar keine oder nur kleine Herde (vgl. die Fä
von *Jolly*, *Leube*, *Engesser*). So unsicher und vieldeutig au
diese Thatsachen sind, so sprechen sie doch ebenfalls zu Gunst
der von *Ordenstein* geäusserten Meinung, dass die Localisat
der Herde im Pons und den weiter vorn gelegenen Hirntheilen e
wesentliche Bedingung zum Zustandekommen des Tremor sei.
Immerhin ist diese Schlussfolgerung, wie das in der Natur der Sa
liegt, noch recht mangelhaft gestützt und bedarf weiterer Begr
dung durch zahlreiche Beobachtungen. Jedenfalls aber ist sch
jetzt in dem Auftreten des Intentionszitterns ein werthvoller Anha
punkt dafür gegeben, dass eine pathologische Störung sich im G
hirn selbst etablirt hat und das kann in zweifelhaften Fällen v
hoher diagnostischer Wichtigkeit sein.

Unter den motorischen Symptomen verdient auch noch die
den späteren Stadien auftretende *tonische Contraction* der
lähmten Muskeln Erwähnung, die sich im weiteren Verlauf bis
hochgradigen *Contractur* steigern kann. Sie betrifft vorwieg
die, gewöhnlich auch von der Lähmung intensiver betroffenen unte
Extremitäten. Zuerst pflegen einzelne Anfälle von Streckkrampf,
tonischer Steifheit der Beine u. s. w. einzutreten, entweder spont
oder wenn die Kranken eine Bewegung ausführen wollen, oder du
äussere Hautreize, oder wohl auch durch Gemüthsbewegungen v
anlasst. In einem bestimmten Stadium der Krankheit können du
diese Anfälle von Steifigkeit und Starre die sonst noch ausführbar
Bewegungen erheblich beeinträchtigt werden. Die Anfälle werd
zunehmend häufiger und länger, schliesslich kommt es zu dauernd
Streckcontracturen: die Beine erscheinen steif, stockähnlich, fest a
einander geschlossen durch Contractur der Adductoren, die Füsse i
Varo-Equinusstellung; manchmal stellen sich später aber auch Beug
contracturen ein. — Fast immer finden sich dabei erheblich geste
gerte Sehnenreflexe; besonders wird von vielen Beobachtern da
wiederholt schon beschriebene klonische Zittern eines oder selbs

beider Beine bei passiver Dorsalflexion des Fusses erwähnt (von Charcot als tonische Spinalepilepsie bezeichnet). Dieser Klonus kann ausser durch die passive Dorsalflexion des Fusses auch von Hautreizen ausgelöst werden und tritt hie und da auch bei willkürlichen Bewegungen, beim Stuhlgang, bei der Harnentleerung auf.

Die oberen Extremitäten werden nur selten von Contracturen ergriffen; doch kommt das vor und man hat, wenn die Lähmung sich auf dieselben verbreitete, ebenfalls Streck- oder Beugecontracturen an denselben auftreten sehen. Schüle beschreibt in einem Falle eine vorübergehende, kataleptische oder tetanische Starre der Muskeln der oberen Extremitäten.

Die Erklärung für diese Erscheinungen ist wohl keine andere als für die gleichen Symptome bei der einfachen chronischen Myelitis: Unterbrechung der reflexhemmenden Bahnen und Steigerung der Reflexerregbarkeit einerseits, directe Reizung der motorischen Bahnen andrerseits und als anatomische Grundlage für dieselben haben wir wohl beim jetzigen Stand unseres Wissens nichts anderes anzusehen, als das Auftreten sklerotischer Herde in den Seitensträngen und in ihrem Gefolge die absteigende secundäre Degeneration derselben Stränge.

Unter den cerebralen Störungen ist zunächst die Sprachstörung ein häufiges, auffallendes und diagnostisch wichtiges Symptom. Am constantesten wird das sogenannte Scandiren beim Sprechen beobachtet. Die Sprache ist verlangsamt, schleppend, zögernd, jede Sylbe wird einzeln und markirt ausgesprochen, die Worte werden gleichsam scandirt. Weiterhin werden einzelne Buchstaben undeutlich ausgesprochen und durch andere ersetzt, wie das Radlick in einem Falle besonders genau studirt hat; und endlich in den höheren Graden wird die ganze Aussprache undeutlich, lallend, unverständlich. Es handelt sich also nicht um ein eigentliches Stottern; auch nicht um die bei progressiver Hirnparalyse so gewöhnliche Sprachstörung: beim Paralytiker überstürzen sich die Worte, einzelne Sylben der Worte werden ausgelassen oder schleifen ineinander über, Buchstaben und Sylben kommen an falscher Stelle zum Vorschein; bei der multiplen Sklerose handelt es sich um zögerndes, tactmässiges, scandirendes Loslösen der Worte von den Lippen.

Die Lippen selbst sind dabei oft schwer beweglich, zeigen leichte zuckende Bewegungen beim Sprechen; die Zunge wird in vielen Fällen nur langsam und zitternd herausgestreckt.

Auffallend ist dabei die in den meisten Fällen erwähnte Monotonie der Stimme. Die Stimme bleibt in derselben Tonhöhe, ist schwach und leise, oft fast lispelnd; bei stärkeren Anstrengungen

schlägt sie leicht über. Leube untersuchte einen solchen Fall laryngoskopisch und fand die Stimmbänder wohl schlussfähig, aber ihre Spannung bald nachlassend und häufig wechselnd. — Ich beobachtete in einem Falle neben der Monotonie abwechselnd auch das gerade Gegentheil: einen beständigen, rhythmischen, ganz regelmässigen Wechsel in der Tonhöhe, in ganz bestimmten musikalischen Intervallen (z. B. einer Terz, so dass beim Aussprechen jeder Sylbe der Ton wechselte, dabei sich aber immer auf demselben Intervall hielt, gerade als wenn die Kranke beständig a—c, a—c, a—c u. s. w. sänge), was einen höchst eigenthümlichen Eindruck machte.

Diese eigenthümliche Störung der Stimme hängt wohl, wie Leube wahrscheinlich gemacht hat, von verminderter Innervation und Leistungsfähigkeit der Stimmbänder ab.

Ob es sich mit dem Scandiren ebenso verhält, ist noch fraglich; Leube möchte dasselbe ebenfalls durch die Ermüdung und Schwäche der Stimmbänder erklären; ihre Leistungsfähigkeit soll nur für einzelne Sylben ausreichen und diese deshalb einzeln hervorgestossen werden. Doch sollte man dabei eher ein überstürztes Articuliren der Worte erwarten und Personen, welche aus anderen Gründen an Schwäche der Stimmbänder laboriren, pflegen nicht zu scandiren. Es scheint uns demnach, dass auch Störungen in den der Articulation vorstehenden Nervenbahnen zur Erklärung herbeigezogen werden müssen.

Die ganze Sprachstörung kann wohl in den meisten Fällen auf sklerotische Herde in der Medulla oblongata und im Pons zurückgeführt werden. Doch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch weiter vorn in den Bahnen des Sprachorgans gelegene Herde dafür verantwortlich gemacht werden können. Wenigstens fanden sich in dem Falle von Jolly, der die Sprachstörung gezeigt hatte, im Pons gar nichts und in der Medulla oblongata nur zweifelhafte Veränderungen und nach einer Beobachtung Kussmaul's (Störungen der Sprache, S. 155) scheint es, als ob die scandirende Sprache mitunter auch einen corticalen Ursprung habe.

Im Anschluss daran sind die in mehreren Fällen (Joffroy, Leube, Schüle, Jolly u. s. w.) beobachteten Erscheinungen von Bulbärparalyse zu betrachten, die eine deutliche Andeutung von der typischen Form dieser Krankheit geben. Erschwerung der Bewegungen der Lippen und der Zunge, Schlingbeschwerden, Gaumensegelparese, Offenstehen des Mundes, vermehrte Speichelsecretion u. s. w. werden dann beobachtet. Sie sind wohl ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle von bulbären Herden abzuleiten; dass dies jedoch

nicht immer der Fall zu sein braucht, lehrt der Fall von Jolly; in diesem war die Störung mehr centralwärts zu suchen, wo auch ausgedehnte Sklerose bestand.

Auch die manchmal zu beobachtenden Respirationsbeschwerden gehören ohne Zweifel hierher. Besonders charakteristisch sind die Störungen in der Kehlkopfinnervation, die sich einerseits in der soeben besprochenen Monotonie der Sprache documentiren, andrerseits aber auch in den beim Lachen, Weinen u. dgl. häufig zu constatirenden jauchzenden Inspirationen zu erkennen sind. Ihr Zustandekommen erklärt sich wohl durch Parese der Glottisöffner.

Unter den Erscheinungen an den Augen ist gewöhnlich die auffallendste der Nystagmus. Es handelt sich dabei um kurze Zuckungen, welche die Augen in der horizontalen Ebene bald nach aussen, bald nach innen zerren, manchmal in anhaltender Weise, manchmal nur bei Fixationsversuchen oder selbst schon, wenn Bewegungen mit den Extremitäten ausgeführt werden. Im letzteren Falle ist bei allgemeiner Ruhelage des Körpers auch an den Augen nichts abnormes zu bemerken. — Dieses Symptom ist ein ziemlich häufiges, nach Charcot soll es ungefähr in der Hälfte der Fälle vorkommen. Ob und inwiefern sich dieser Nystagmus von dem gewöhnlichen Nystagmus bei Augenkranken unterscheidet, ob es sich um wesentlich verschiedene Störungen handelt, muss erst noch entschieden werden. Es ist wahrscheinlich, dass es sich in vielen Fällen um den von Friedreich[1]) jüngst aufgestellten „ataktischen Nystagmus" (Coordinationsstörung in den Augenmuskeln) handelt; in anderen mag eine dem Intentionszittern analoge Erscheinung zu Grunde liegen.

Physiologische und pathologische Erfahrungen (vgl. die Zusammenstellung derselben in der soeben citirten Arbeit von Friedreich) sprechen dafür, dass dem Kleinhirn, den Vierhügeln und der Medulla oblong. wesentliche Functionen in Bezug auf die Coordination der Augenbewegungen zukommen; es ist deshalb wahrscheinlich, dass die Anwesenheit sklerotischer Herde in diesen Gebilden die Ursache des Auftretens von Nystagmus bei der multiplen Sklerose ist. Doch muss das erst noch genauer festgestellt werden.

Demnächst beobachtet man am häufigsten Amblyopie: eine fortschreitende Sehschwäche, manchmal auch Farbenblindheit und Einengung des Gesichtsfeldes, selten kommt es zu völliger Amaurose. Manchmal gehen Phosphene, Funkensehen u. s. w. der Ent-

---

1) Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virch. Arch. Bd. 68. 1876.

wicklung der Amblyopie voraus. Ophthalmoskopisch findet man manchmal die Papille ganz normal oder nur partiell erkrankt, andere Male aber auch ausgesprochene weisse Atrophie der Sehnerven. Alle dies wohl hauptsächlich bedingt durch sklerotische Herde in de Tractus und Nervi optici. Der Umstand, dass dieselben wesentlic interstitieller Natur sind, die Nervenfasern erst spät und in secu därer Weise beeinflussen, so dass die Axencylinder längere Zeit e halten bleiben, soll nach Charcot der Grund sein, dass die A blyopie nicht sehr hochgradig und vollständig wird, indem Axencylinder noch weiter fungiren.[1])

Endlich wird auch nicht selten Diplopie beobachtet, theils initiales und vorübergehendes Symptom, theils in den späteren S dien bedingt durch complete und dauernde Lähmung der versch denen Augenmuskeln. Es sind theils Herde in den peripheren Auge muskelnerven selbst, theils solche in den intracerebralen Bahnen f die Augenmuskelinnervation, welche ohne Zweifel für diese Störu gen verantwortlich gemacht werden müssen.

Störungen des Geruchs, Geschmacks und Gehörs komme in einzelnen Fällen vor, gehören aber zu den Seltenheiten und habe deshalb keine grosse Bedeutung.

Dagegen sind psychische Störungen ganz gewöhnlich un gehören wesentlich zum Krankheitsbild. Im Beginn und den leic teren Fällen sind es einfach depressive Gemüthszustände, Abnahm des Gedächtnisses, der Intelligenz und geistigen Leistungsfähigke welche zur Beobachtung kommen. Anfälle von Gähnen oder Schluc zen, grosse Neigung zu unmotivirtem Lachen oder Weinen steh damit in Verbindung. Späterhin kommen Anklänge von Stupidit ein entsprechender apathischer, unstäter stupider Gesichtsausdr gehört dazu. — Manchmal aber kommt es auch zu ausgesproche Geistesstörung, zu schwerer Melancholie, zuweilen mit Stupor, N rungsverweigerung u. s. w.; oder Verfolgungswahn, Grössenwa Exaltationszustände u. dgl. treten auf. Und diese Störungen kön ihren gewöhnlichen Decursus bis zum schliesslichen völligen Ver des geistigen Lebens durchmachen.

Es ist klar, dass alle diese Störungen nur von der Entwicklu sklerotischer Herde in den Grosshirnhemisphären abzuleiten sin

---

1) Vgl. auch Förster, Beziehung der Krankheiten des Nervensystems zu Sehorgan in Gräfe-Sämisch, Handb. d. Augenheilk. VII. 1. S. 104 ff.; Lebe Krankheiten d. Netzhaut u. des Sehnerven. Ibid. Bd. V. und Kiesselbach, Z Kenntniss der grauen Degener. der Sehnerven bei Erkrankungen des Cerebrosp nalsystems. Diss. Erlangen 1875.

aber es bedarf kaum des Hinweises, dass bis jetzt genauere Beziehungen bestimmter Localisationen dieser Herde zu gewissen Formen der geistigen Störung nicht gefunden sind.

Dasselbe gilt für ein fast constantes, und jedenfalls in allen Stadien der Krankheit häufiges Symptom, den Schwindel. Er tritt oft schon sehr früh und in dem Vorläuferstadium auf. Nach Charcot handelt es sich meist um Drehschwindel; die Kranken haben die Empfindung, als ob sie selbst oder die sie umgebenden Gegenstände sich in drehender Bewegung befänden. Dieser Schwindel kommt meist in einzelnen, kurzdauernden Anfällen vor. Seine Entstehungsweise ist gänzlich unbekannt. Gelegentlich kommt auch von vorhandener Diplopie abhängiger Gesichtsschwindel vor, welcher leicht zu unterscheiden ist.

Wir haben endlich einer wohl ebenfalls vom Gehirn abhängigen Symptomengruppe zu erwähnen, nämlich der apoplektiformen Anfälle, welche wie es scheint ganz analog den gleichnamigen Anfällen bei der progressiven Paralyse sind, bei welcher Krankheit man sie schon länger kennt und genauer studirt hat.

Das Vorkommen der bei den Paralytikern ebenfalls nicht seltenen epileptiformen Anfälle ist bei der multiplen Sklerose noch nicht hinreichend constatirt. Charcot hat solche noch nicht gesehen. Dagegen fanden sie sich in dem Falle von Kelp, auch Leube berichtet einen Fall (ohne Section), in welchem ein epileptiformer Anfall beobachtet wurde.

Die apoplektiformen Anfälle kommen bei der multiplen Sklerose nicht gerade häufig vor; in 1/5 der Fälle etwa (nach Charcot). Sie charakterisiren sich durch das plötzliche Auftreten schwerer Cerebralerscheinungen unter erheblicher Steigerung der Körpertemperatur. Nach leichten Vorboten, Eingenommenheit des Kopfes, tritt Benommenheit, Trübung des Bewusstseins ein, welche sich im Laufe einiger Stunden bis zu tiefem Coma steigern kann. Das Gesicht ist geröthet und heiss, der Puls frequent, die Temperatur steigt auf 40,0 und 41,0 Grad. Sehr bald ist eine Hemiplegie an der vollkommenen Erschlaffung der Extremitäten einer Seite zu constatiren. Nach kürzerer oder längerer Zeit (1—2 Tagen) schwindet die Bewusstlosigkeit, die Temperatur fällt ab, die Kranken verfallen in tiefen Schlaf, aus welchem sie relativ wohl erwachen; nur die Hemiplegie besteht noch und bleibt auch für einige Tage, dann schwindet sie allmälig wieder. Immer aber ist nach einem solchen Anfall eine allgemeine Verschlimmerung der Krankheit zu constatiren.

Solche Fälle können sich mehrfach wiederholen, alle paar Mo-

nate oder selbst mit jahrelangen Zwischenräumen auftreten. Man
mal erfolgt der Tod in einem solchen Anfall, im tiefsten Coma.

Die Deutung dieser Anfälle ist noch sehr dunkel. Von wi
licher Apoplexie unterscheiden sie sich vor allen Dingen durch
hohe Körpertemperatur, durch die meist nur allmälig sich e
wickelnde Bewusstlosigkeit und durch das baldige Verschwinden
Hemiplegie.

Die Section ergibt in solchen Fällen keine Zeichen von act
Hirncongestion. Charcot konnte in solchen Fällen nie etwas ande
als die alten Veränderungen constatiren, nie Oedem oder Hyperän
Er macht aber darauf aufmerksam, dass diese Anfälle nur bei solch
Krankheitsfällen beobachtet werden, bei welchen die Brücke u
das verlängerte Mark, wenn auch nur secundär, in Mitleidenscha
gezogen sind.

Was aber die eigentliche Ursache dieser nur ganz zeitweilig u
vorübergehend auftretenden heftigen Anfälle ist, wissen wir no
nicht. Dass sie etwa das acute Entstehen neuer sklerotischer Her
markiren sollten, ist nicht wohl anzunehmen; sie müssten sonst
auch viel häufiger sein.

Es erübrigt noch, nach dieser Aufzählung der Haupterscheinung
der multiplen Sklerose einzelne ungewöhnliche Sympto
kurz zu berühren, die wohl nicht zu dem typischen Krankheitsbi
gehören, aber doch immerhin gelegentlich vorkommen.

Hierher gehören zunächst Erscheinungen von Muskelatrophi
Sie kann an den verschiedensten Theilen vorkommen und selbst ho
Grade erreichen: an den obern und untern Extremitäten (Pitre
am Hals und Gesicht, an der Zunge (Ebstein). Erklärt sich
zweifelhaft durch den Sitz von sklerotischen Herden in den betreff
den Abschnitten der grauen Substanz.

Im engsten Zusammenhang damit steht das Verhalten der ele
trischen Erregbarkeit. Meist ist dieselbe für lange Zeit int
oder zeigt nur geringe quantitative Veränderungen. In den späte
Stadien, bei fortschreitender Atrophie, kann sie beträchtlich sin
und man wird dann bei genauerer Prüfung ohne Zweifel auch E
artungsreaction finden. So beobachtete Leube erhebliche Her
setzung der elektrischen Erregbarkeit mit Andeutung von Entartu
reaction; in dem Falle von Engesser war die Erregbarkeit anfa
erhöht, später erheblich herabgesetzt. — Die aus diesen Thatsac
zu ziehenden Schlüsse auf den Ernährungszustand der Muskeln
das Verhalten der zugehörigen grauen Substanz sind die bekann

Von irgend erheblicher praktischer Bedeutung ist aber die elektrische Untersuchung zur Zeit noch nicht.

Ebenso inconstant und wechselnd sind die Störungen der Blasenfunction; sie fehlen oft lange Zeit, treten dann in verschiedenen Graden und Formen auf, zeigen oft auffallende Schwankungen in ihrer Intensität (Fall von Engesser), bieten aber durchaus nichts Charakteristisches. Das ganze Verhalten ist wesentlich dasselbe wie bei der chronischen Myelitis. Dasselbe gilt für die Function des Sphincter ani.

Auch die sexuellen Functionen zeigen nur sehr inconstante Störungen: manchmal bleiben sie lange erhalten, andere Male sind sie früh gestört; grössere sexuelle Erregtheit äussert sich in manchen Fällen durch im Uebermaass getriebene Onanie.

In einzelnen Fällen kommt es zu ausgesprochenen sogenannten tabischen Symptomen: Sensibilitätsstörungen in der Haut, Abnahme des Muskelgefühls, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, deutliche Ataxie, Schwanken bei geschlossenen Augen etc. werden dann beobachtet. Das erklärt sich in den meisten Fällen daraus, dass ein sklerotischer Herd von grösserer Ausdehnung oder mehrere solche sich in den Hintersträngen etablirt haben. Auch wäre wohl eine Combination der bandförmigen Hinterstrangsklerose mit insularer Sklerose im übrigen Nervensystem denkbar. — Solche Fälle können der Diagnose ernste Schwierigkeiten bereiten; in der Regel wird aber das Vorhandensein anderer, nur der Sklerose angehöriger Symptome die Sache aufklären. Jedenfalls mahnen aber die von Friedreich (l. c. beschriebenen Fälle von hereditärer Ataxie, die in ihrem Symptomenbild eine Art Mittelstellung zwischen gewöhnlicher Hinterstrangsklerose und Herdsklerose einnehmen und doch unzweifelhaft nur der Hinterstrangsklerose angehören, zu grosser Vorsicht in der Beurtheilung. Wir werden auf dieselben zurückkommen.

In ganz ähnlicher Weise erscheinen auch die Symptome der sogenannten Lateralsklerose (spastischen Spinallähmung) nicht selten in dem Krankheitsbild: Parese der unteren Extremitäten, Muskelspannungen, erhöhte Sehnenreflexe ohne Sensibilitätsstörungen u. s. w. Es kann vorkommen, dass diese Symptome lange Zeit isolirt bestehen und dass ihre wahre Bedeutung erst durch das spätere Hinzutreten cerebraler oder anderweitiger, sensibler und sonstiger Symptome aufgeklärt wird. Primäre oder secundäre Sklerose der Seitenstränge oder der Pyramiden der Oblongata (wie in dem interessanten Falle von Pitres) erklärt dies Verhalten zur Genüge.

Mit der Aufstellung verschiedener Formen der multiplen

Sklerose ist man bis jetzt nicht sehr weit gekommen. Die fran zösischen Autoren unterscheiden eine cerebrospinale, eine re cerebrale und eine rein spinale Form. Die Berechtigung da ist aber noch nicht vollkommen klar gestellt und wird von versch denen Seiten (Buchwald u. A.) entschieden zurückgewiesen. Wah scheinlich ist auch eine ganz scharfe Trennung, eine unzweifelhafte Beschränkung der Affection nur auf das Gehirn oder nur auf das Rückenmark sehr selten. Immerhin gibt es aber entschieden Fälle mit so vorwiegender Localisation auf eines dieser nervösen Centren, dass man wohl von einer cerebralen und spinalen Form in etwas weiterem Sinne zu sprechen berechtigt ist.

Die cerebrospinale Form haben wir in den vorstehenden Blättern geschildert.

Die cerebrale Form scheint relativ sehr selten zu sein. Die Fälle von Kelp und Jolly dürften wohl hierher zu rechnen sein. Es sind hier nur cephalische Symptome vorhanden; die Psychose steht gewöhnlich im Vordergrund. Der Tremor soll den paralytischen Erscheinungen vorausgehen. Im Uebrigen kann das Krankheitsbild nicht viel anders sein, als bei der cerebrospinalen Form; eine Mitbetheiligung des Rückenmarks ist schwer auszuschliessen.

Leichter schon ist meist die spinale Form in ihrer Beschränkung auf das Rückenmark zu erkennen. Sie charakterisirt sich meist genügend durch das Fehlen der cerebralen Symptome besonders des Nystagmus, des Intentionszitterns, der psychischen Störungen, des Schwindels, der apoplektiformen Anfälle etc., während Sprach- und Coordinationsstörungen vorhanden sein können. So bestanden in dem Falle von Ebstein keine Gehirnsymptome, kein Tremor, wohl aber Sprach- und Coordinationsstörungen; in dem Falle von Engesser welcher auch eine fast reine spinale Form darstellt und eine Ar Uebergang zur diffusen chronischen Myelitis bildet, fehlten Zittern Sprachstörung, Nystagmus, Schwindel und apoplektiforme Anfälle auch Vulpian beschreibt eine rein spinale Form ohne Tremor, aus genommen den reflectorischen Klonus im Unterschenkel, der natür lich nicht mit dem Intentionszittern verwechselt werden darf. I solchen und ähnlichen Fällen wird man also die rein spinale Loca lisation leicht erkennen. Die Hauptschwierigkeit ist aber dann, d Existenz mehrfacher Herde zu constatiren. Für gewöhnlich wird d Krankheitsbild eine verzweifelte Aehnlichkeit mit der einfachen chr nischen Myelitis haben und nur einem glücklichen Zufall wird es danken sein, wenn die Localisation der Herde eine solche ist, da aus den Symptomen eine Affection verschiedener räumlich getrennt

Rückenmarksabschnitte erkannt werden kann; bei einiger Aufmerk-samkeit wird das immerhin in manchen Fällen gelingen. In genauere Details darüber einzutreten ist wohl nicht nöthig.

Es gibt nun aber immerhin noch einzelne Fälle, die ich als ungewöhnliche, anomale bezeichnen möchte, in welchen die Section ne multiple cerebrospinale Sklerose nachweist, ohne dass während s Lebens die charakteristischen Symptome derselben bestanden d die Diagnose ermöglicht hätten. So z. B. der von Westphal den neuen Charité-Annalen publicirte Fall, in welchem nur Para-egie mit Contracturen und gleichzeitig Dementia bestanden. Einen nz ähnlichen Fall hat ganz neuerdings Killian aus der Leyden'-hen Klinik unter der Bezeichnung Myelitis diffusa beschrieben. natomisch war der Fall, dessen klinische Geschichte nur sehr un-nügend bekannt ist (Dementia, verbreitete Lähmung mit Contrac-ren), offenbar nichts anderes als eine disseminirte cerebrospinale klerose. Und solcher Fälle gibt es noch mehrere in der Literatur. an muss sich eben auch hier, wie anderwärts in der Pathologie es Centralnervensystems daran gewöhnen, dass scheinbar gleich-rtige und gleichverbreitete Processe nicht immer die gleichen Sym-tome machen und dass dadurch eine nicht geringe Zahl von Krank-eitsfällen der genaueren klinischen Erkenntniss entgeht.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Charcot unterscheidet in ganz zweckmässiger Weise 3 Stadien, n welche der meist äusserst schleppende und chronische Verlauf der Krankheit eingetheilt werden kann.

Als erstes Stadium fasst er die Entwicklung und Ausbildung der Krankheit bis zum Eintreten hochgradiger Bewegungsunfähigkeit mit Contracturen auf. Dieses Stadium kann 2—6 und mehr Jahre dauern.

Gewöhnlich sehr langsame Entwicklung; Beginn mit cephalischen Symptomen, Schwindel, Kopfschmerz, unsicherem Gang etc.; häufiger och mit spinalen: Parese der untern Extremitäten etc.; erst das Einzutreten der cerebralen Symptome, das Auftreten des Zitterns etc. achen dann das Krankheitsbild vollständiger und klarer.

Selten beobachtet man eine raschere Entwicklung unter lebhaften rscheinungen: Auftreten eines apoplektiformen Anfalles, gastralgi-her Beschwerden etc., an welche sich in rascher Folge Lähmungen, oordinationsstörungen, Tremor etc. anschliessen.

Ganz allmälig kommt es dann zur vollen Ausbildung des im oigen geschilderten Symptomencomplexes. Erhebliche Schwankun-

gen zum Besseren kommen vor, manchmal sehr auffallende, Mona und Jahre anhaltende Besserungen, durch die aber der progressi Verlauf des Leidens nur vorübergehend gehemmt wird. Bald früh bald später treten die einzelnen charakteristischen Symptome a bis endlich das volle Krankheitsbild entwickelt ist. Die Kranken w den immer hülfloser, ihre geistigen Functionen nehmen mehr und me ab, völlige Paraplegie fesselt sie ans Bett, der Tremor beraubt sie d Gebrauchs ihrer Hände, schliesslich werden die Beine mehr und meh steif, contracturirt und von häufigem krampfhaftem Klonus befallen

Damit ist das 2. Stadium, das der völlig ausgebildeten Krankheit erreicht. Auch dieses kann eine Reihe von Jahren, 4—6 und mehr Jahre bestehen. Die Krankheit bleibt dann im Allgemeinen auf demselben Standpunkt, ohne Störungen der allgemeinen Ernährung oder sonst bedrohliche Symptome herbeizuführen. Trotz ihrer Hülflosigkeit und Steifheit, trotz des ewigen Zitterns und der andauernden Bettlage können sich die Kranken bei leidlichem Aussehen und guter Ernährung erhalten und nur das geübtere Auge des Arztes erkennt oft dabei das langsame, aber unaufhaltsame Fortschreiten des Leidens.

Allmälig rückt so das 3. Stadium heran; dasselbe charakterisirt sich durch Abnahme der vegetativen Functionen, bei gleichzeitigem Auftreten bedrohlicher nervöser Erscheinungen: Appetitmangel, Verdauungsstörungen und Abmagerung treten ein; die Blasenlähmung führt zur Cystitis; Decubitus mit anschliessendem pyämischen ode septicämischen Fieber entwickelt sich; die zunehmenden bulbäre Symptome schädigen die Ernährung noch mehr, apoplektiforme An fälle bedrohen das Leben direct.

Unter diesen Umständen ist der Tod nicht mehr fern. Derselb kann herbeigeführt werden durch zunehmende Schling- und Resp rationsbeschwerden, oder die Kranken erliegen einem apoplektiform Anfall (manchmal mit enormer agonaler Temperatursteigerung) od die allgemeine Kachexie führt zu einem allmäligen Erlöschen des L bens. Nicht selten aber auch wird ein rascherer Tod durch irgend ei intercurrente Krankheit, durch Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Lunge schwindsucht oder dergleichen herbeigeführt. Besonders Lungenaffe tionen gehören zu den häufigsten Complicationen der letzten Stadie

Die Dauer der Krankheit kann eine äusserst wechselnde sei es gibt Fälle, welche schon nach 1—2 Jahren tödtlich verlauf doch sind das die seltneren; andere in welchen sich das Leiden 1 12, 17, 20 Jahre hinzieht. Am häufigsten ist eine Dauer von 5—10 Jahren.

Der Ausgang des Leidens scheint regelmässig ein lethaler zu ein. Es kommen zwar erhebliche Schwankungen im Verlauf vor; nan hat Besserungen beobachtet, die an Heilung zu grenzen schienen, iber dieselben waren nicht von Dauer; ein wohlconstatirter Fall von Heilung ist zur Zeit nicht bekannt. Vulpian berichtet von auffallend günstiger Beeinflussung eines Falles von multipler Sklerose lurch eine intercurrente Variolois; die Erscheinungen schwanden für Jahre völlig, um dann erst wiederzukehren; wir haben oben bei Besprechung der chronischen Myelitis (s. S. 465) von ähnlichen Erahrungen berichtet.

Diagnose.

Die Erkennung der multiplen Sklerose kann unter Umständen ine sehr leichte, unter anderen Umständen eine sehr schwierige der geradezu unmögliche Sache sein. — Die rein cerebrale Form ehört eigentlich nicht in unser Bereich, kann auch mit Rückenarkskrankheiten nicht leicht verwechselt werden. — Die rein spiale Form ist, wie schon gesagt, häufig von der einfachen chronischen Iyelitis nicht zu unterscheiden und stellt auch schliesslich nichts nderes dar als diese.

Es bleibt uns also nur die — weitaus häufigste — cerebropinale Form zur Besprechung übrig. Sie ist in ihren ausgebildeten Fällen ausserordentlich leicht zu erkennen; in den seltenen nomalen Fällen dagegen oft schwer oder gar nicht. Die Symptome önnen so unbedeutend, so vag und unbestimmt, so vieldeutig sein, lass eine Diagnose entweder gar nicht, oder nur mit einer gewissen Vahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Wo jedoch die folgenden Erscheinungen alle oder zum grössten heil vorhanden sind, wird man die Krankheit mit Leichtigkeit diaosticiren: Entwicklung mit Schwindel und Unsicherheit im Gehen; nehr oder weniger hochgradige Parese und Paralyse der Extremiiten, verbunden mit dem charakteristischen Tremor, manchmal auch it Ataxie, späterhin mit Muskelspannungen und Contracturen; Stöngen der Sehthätigkeit, Nystagmus und charakteristische Sprachörung; Missverhältniss zwischen der hochgradigen Motilitäts- und r relativ geringen Sensibilitätsstörung; Kopfschmerzen, Schwindelfälle, psychische Störungen; endlich Bulbärsymptome, Respirationsörungen, apoplektiforme Anfälle.

Die ausgesprochene Krankheit kann eigentlich nur mit zwei rankheitsformen verwechselt werden. Die eine davon ist die Paralysis agitans, mit welcher sie früher fast allgemein zusammen-

geworfen wurde und jetzt noch hie und da verwechselt wird. Das sollte nach den vortrefflichen Auseinandersetzungen von Charcot nicht mehr vorkommen. Wer die beiden Krankheitsformen einmal genau beobachtet hat, wird sie nicht leicht miteinander verwechseln; die Unterschiede sind charakteristisch und schlagend. Man wird wohl in einzelnen Fällen über die diagnostische Bedeutung einzelner Symptome (z. B. gerade des Tremors) etwas im Unklaren sein können, aber das Gesammtkrankheitsbild wird in der Regel eine leichte Unterscheidung gestatten.

Wir stellen im Folgenden die hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Merkmale kurz zusammen. Das wesentlichste ist die Art des Tremors. Bei der Paralysis agitans hat das Zittern den Charakter kleiner, bestimmten complicirten Bewegungen ähnlicher Oscillationen, es tritt bei vollkommener Ruhe auf, kann auch während willkürlicher Bewegungen fortbestehen, wird aber meist durch Willensintention vorübergehend sistirt; es erstreckt sich selten oder niemals auf den Kopf. Bei der multiplen Sklerose fehlt das Zittern in der Ruhe völlig, es wird durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen und gesteigert; der Kopf nimmt regelmässig daran Theil; es erscheint in Form grösserer, ausgiebiger Oscillationen, förmlichen Schüttelns, das sich bei willkürlichen Anstrengungen über den ganzen Körper verbreitet. — Die Paralysis agitans ist eine Krankheit des höheren Alters, kommt bei Leuten unter 40 Jahren so gut wie nie vor; die multiple Sklerose ist eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Lebensalters, die selten oder nie jenseits der 40er Jahre sich entwickelt. Bei Paralysis agitans tritt die Parese erst spät, nach jahrelangem Leiden, zu dem Tremor hinzu, bei der multiplen Sklerose geht die Parese oder Paralyse in der Regel dem Tremor voraus oder folgt ihm doch in relativ kurzer Zeit. Bei der Paralysis agitans fehlen die cerebralen und bulbären Symptome, die scandirende Sprache, die Sehstörung und der Nystagmus, der Schwindel, die Ataxie, die Sensibilitätsstörungen und die Sphincterenlähmung — während alle diese Symptome zu den regelmässigen und fast constanten Erscheinungen der multiplen Sklerose gehören. Ausser diesen in den meisten Fällen genügenden Symptomen wird man noch aus anderen, hier nicht im Detail anzuführenden Erscheinungen Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose gewinnen; man halte vor Allem fest, dass es sich bei der Paralysis agitans um eine Krankheitsform handelt, welcher gröbere anatomische Veränderungen im Centralorgan entschieden nicht

zu Grunde liegen, während es sich bei der multiplen Sklerose um schwere anatomische Läsionen handelt.

F. Schultze hat jüngst einen Fall publicirt, in welchem bei Paralysis agitans der linken oberen Extremität kleine sklerotische Herde in den Hintersträngen und dem linken Seitenstrang der Halsanschwellung, gleichzeitig aber viel grössere sklerotische Veränderungen in der Lendenanschwellung gefunden wurden. Man könnte daraus den Schluss ableiten wollen, dass die multiple Sklerose auch die Grundlage des Symptomenbildes der Paralysis agitans sei; meines Erachtens würde dieser Schluss entschieden zu weit gehen. Es handelt sich in diesem Fall wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit um ein rein zufälliges Zusammentreffen. Die kleinen Herde im Halstheil können wohl nicht als Ursache der Paralysis agitans beschuldigt werden, gegenüber den zahlreichen entgegenstehenden, wohlconstatirten Befunden. Uebrigens machten die viel grösseren Herde in der Lendenanschwellung gar keine Symptome. Der einzig sichere, aus diesem Fall zu abstrahirende Schluss ist der, dass bei vorhandener Paralysis agitans die Anwesenheit sklerotischer Herde im Gehirn und R.-M. nicht ausgeschlossen werden kann. — Jedenfalls geht aus zahlreichen Thatsachen hervor, dass die anatomische Grundlage der Paralysis agitans noch gänzlich unbekannt und höchst wahrscheinlich nicht in sklerotischen Herden des R.-M. zu finden ist.

Die zweite Krankheitsform, mit welcher eine Verwechselung möglich wäre, ist die Hinterstrangsklerose, die Tabes dorsalis (Ataxie locomotrice). Auch hier ist in den ausgesprochenen Fällen, obgleich bei der multiplen Sklerose das Symptom der Ataxie ja gar nicht selten ist, die Unterscheidung meist sehr leicht.

Für die Tabes bezeichnend sind: die lancinirenden Schmerzen, das Gürtelgefühl, die Sensibilitäts- und Blasenstörung, das Schwanken bei geschlossenen Augen, die Ataxie ohne erhebliche Beeinträchtigung der groben Kraft, das Fehlen der Sehnenreflexe, des Nystagmus, der Sprachstörung, der psychischen Störungen, das sehr späte Auftreten von Paresen u. s. w.

Für die multiple Sklerose sprechen: die Schwindelanfälle, die cerebralen Symptome, das frühzeitige Auftreten von Paresen und Paralysen, das Auftreten von Contracturen, die Steigerung der Sehnenreflexe, der Tremor (welcher von der Ataxie leicht zu unterscheiden ist), der Nystagmus, Sprachstörung, psychische Störungen, apoplektiforme Anfälle u. s. w.

Selbst in den Fällen, wo tabische Symptome die multiple Sklerose begleiten, wird man in der Regel aus den Paralysen und Contracturen, dem Tremor, den cerebralen Symptomen, dem Schwindel u. s. w. die Anwesenheit multipler Herde erkennen können.

Nur die Friedreich'schen Fälle von hereditärer Ataxie könn-

ten wegen der dabei vorhandenen Sprachstörung und Nystagı leichter zu Verwechslungen führen und sind auch in der That französischen Autoren damit verwechselt worden. Gewiss mit recht; es handelt sich dabei unzweifelhaft um eine — allerdi besondere und nicht uncomplicirte Form der Hinterstrangskler Man wird dieselbe von der multiplen Sklerose zu unterschei wissen durch das Fehlen der Paresen und Paralysen, der Cont turen und Sehnenreflexe, das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, psychischen und bulbären Symptome, der Schwindel- und apopl tiformen Anfälle u. s. w.

Der Fall von Leube (Jenaer Krankenhausbericht) fordert al dings zu grosser Vorsicht in der Diagnose auf. Es fand sich nach klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose bei der Section gr Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge im R.-M., gleichze aber eine diffuse Sklerose und erhebliche Meningealveränderungen Gehirn; es scheint mir nicht so sicher, dass es sich hier um die „ wöhnlichen Veränderungen einer grauen Degeneration der Hintersträn handelte, wohl aber klar, dass die mehr oder weniger diffuse Erki kung des Gehirns schliesslich dieselben Symptome machen muss, eine multiple, herdförmige. Es werden bei jener doch dieselben C tren von der Krankheit ergriffen und die wesentlichsten Symptome multiplen Sklerose hängen doch ohne Zweifel von der Erkrankung Gehirns ab.

Von einigen anderen Krankheiten, die mit lebhaftem Zitt einhergehen (Tremor senilis, mercurialis, saturninus etc.) wird m die multiple Sklerose wohl immer mit Leichtigkeit, schon aus anamnestischen Momenten, unterscheiden können.

Ebenso wird die Unterscheidung von der Chorea minor der Regel leicht sein, indem das Intentionszittern sich sehr wes lich von den choreatischen Bewegungen unterscheidet. Aber es mir aus einer Beobachtung wenigstens die Möglichkeit nahegel worden, dass gelegentlich bei der multiplen Sklerose auch ein die choreatische Bewegungsstörung als Theilerscheinung zum V schein kommen könne, ähnlich wie wir dies für die Ataxie gese haben. In solchen schwierigen Fällen wird man nur dann, w andere unzweifelhafte Symptome die Diagnose der multiplen Sl rose sicher stellen, das richtige Verhältniss erkennen.

Immer berücksichtige man auch hier, dass anomale und unkl Fälle vorkommen und dass bei der ganz zufälligen und regello Localisation im Nervensystem die allersonderbarsten Krankheits der vorkommen und zu mancherlei Irrthümern in der Diagnose V anlassung geben können.

Die Prognose der multiplen Sklerose ist nach dem früher

sagten unter allen Umständen eine ungünstige. Bis jetzt ist keine sichere Heilung bekannt, man wird also über das endliche Schicksal der Kranken ausser Zweifel sein, wenn man ihnen dasselbe auch nicht vorausverkündigen wird. Dass die Krankheit oft erhebliche Remissionen macht und lange anhaltende Besserungen erfährt, kann man den Kranken zur Beruhigung im Auge behalten. Den meisten wird die fast sichere Aussicht auf eine lange Dauer des Leidens, auf eine für Jahre hinaus zu garantirende Fortdauer des Lebens ein wenn auch leidiger Trost sein.

Die specielle Prognose richtet sich natürlich nach den Verhältnissen des einzelnen Falles. Es braucht hier nicht des Breiteren ausgeführt zu werden, in welcher Weise der mehr oder weniger rasche Verlauf des Leidens, das Auftreten von einzelnen gefahrdrohenden Symptomen, von Cystitis, Decubitus, bulbären Erscheinungen, apoplektiformen Anfällen u. s. w. die Prognose zu gestalten vermag. Das ergibt sich aus allgemeinen prognostischen Grundsätzen und aus der im Vorstehenden gegebenen Schilderung der Krankheit.

Therapie.

Wir können hier in allem Wesentlichen auf das bei der Therapie der chronischen Myelitis Gesagte verweisen. Dieselben Erfahrungen, Principien und Indicationen gelten auch hier, nur mit einer noch grösseren Einschränkung in Bezug auf den zu erwartenden therapeutischen Erfolg.

In der That lauten die Angaben aller bisherigen Autoren über die Therapie der multiplen Sklerose übereinstimmend trostlos. Charcot, dem vielleicht die reichste Erfahrung über diese Krankheit — allerdings vorwiegend an veralteten, unheilbaren Fällen — zu Gebote steht, weiss fast nur von Misserfolgen zu berichten: Arsenik, Belladonna, Secale, Bromkalium, Strychnin hat er ganz ohne Nutzen angewendet; von Chlorgold und Zinkphosphat sah er eher verschlimmernde Wirkung; dagegen vom Argent. nitric. evident günstige, wenn auch nur vorübergehende Wirkung; die Hydrotherapie fand er in einem Falle von entschiedenem Nutzen, mit der Elektricität räth er zu weiteren Versuchen. Hammond empfiehlt das Bariumchlorid zu 0,05 dreimal täglich. Schüle sah von Kaltwassercur vorübergehenden Erfolg; ich habe dasselbe beobachtet; während in mehreren Fällen (Otto, Bärwinkel, Berlin) von einer Verschlimmerung durch den Gebrauch der Thermen berichtet wird. In einem Falle der hiesigen medicinischen Klinik, welchem später der galva-

nische Strom evidenten Nutzen brachte, trat unter dem Gebrauche subcutaner Arsenikinjectionen erhebliche Besserung ein. Von einer Heilung ist, wie schon gesagt, nichts Sicheres bekannt.

Gleichwohl möchten weitere Versuche, besonders in mehr frischen Fällen, nicht aufzugeben sein; hie und da wird denn doch, ebenso wie bei der einfachen chronischen Myelitis, ein günstiges Resultat zu erzielen sein. Zunächst wird man die bei der chronischen Myelitis empfohlene Behandlung mit Ausdauer zu versuchen haben: besonders empfiehlt sich hier die consequente Anwendung des galvanischen Stromes, der Hydrotherapie und des Argent. nitricum.

Bleiben diese Mittel erfolglos, so wird sich immer noch Zeit und Gelegenheit zu ausgedehnten therapeutischen Versuchen mit allen möglichen anderen Mitteln finden; vielleicht führt der Zufall doch noch zur Auffindung eines wirksamen Mittels auch gegen diese trostlose Krankheit.

12. Graue Degeneration der Hinterstränge. — Hinterstrangsklerose. — Tabes dorsalis. — Ataxie locomotrice progressive (Duchenne). — Leukomyelitis posterior chronica.

Ollivier l. c. 3. éd. Tom. II. p. 454. Obs. 132 u. 133. — Cruveilhier, Anat. patholog. Tom. II. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankh. I. 3. Abth. S. 184. 2. Aufl. 1851. — Wunderlich, Handb. d. Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 1854. — Axenfeld im Dict. encyclop. des Sci. médic. T. VII. p. 1867. — Trousseau, Medic. Klin. des Hotel Dieu. Deutsch von Culmann. S. 544. 1868. — Benedikt, Elektrotherapie. S. 331. 1868. — Hasse l. 2. Aufl. S. 713. — Hammond l. c. 3. Aufl. S. 360. 6. Aufl. p. 585. 1876. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. II. 2. Abth. S. 324. 1876. — Vulpian, Leçons etc. p. 240. 1877. — Grasset, Malad. du système nerv. p. 320. 1878.

W. Horn, De tabe dorsuali praelusio. Berol. 1827. — Decker, De tabe dorsuali. Diss. Berolin. 1838. — Brach, Med. Zeitung des Vereins f. Heilk. in Preussen 1840. Nr. 45 und 1842. Nr. 3. 4. — Jacoby, Exempl. tabis dorsualis epicrisi ornatum. Berolin. 1842. — Kuschel, De tab. dors. Berol. 1844. — Steinthal, Beitr. z. Geschichte und Pathol. d. Tab. dors. Hufeland's Journ. Band 98. 1844. — Todd, Cyclop. of Anat. and Physiol. III. 1847. — Türck, Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Sitzungsber. d. k. Akademie zu Wien. Mathem. naturw. Classe. XXI. Jahrg. 1856. Heft I u. II. S. 112. — Duchenne (de Boulogne), De l'ataxie locomotr. progressive. Arch. génér. de Méd. 1858. Dec. 1859. Janv.—Avril. — Electrisat. localisée. 2. éd. 1861. 3. éd. 1872. — Harless, Physiol. Vermittlungswege paralytischer und paret. Erscheinungen. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1858. Nr. 13. — Oppolzer, Krankh. des R.-M. Spitalszeit. 1859. Nr. 21. — Trousseau, De l'atax. locomotr. progress. Union méd. 1861. Nr. 12. 14. 20. — Bourdon, Cas d'atax. loc. Gaz. hebdom. 1861. Nr. 41. — Bourdon et Luys, Études clin. et histol. etc. Arch. génér. Nov. 1861. Avril 1862. — Teissier, De l'ataxie musculaire. Gaz. méd. de Lyon 1861. Dec. 1862. Janv. — Dumenil, Union méd. 1862. Nr. 17. — Oulmont et Luys, Union méd. 1862. Nr. 41. — Charcot et Vulpian, Atrophie des cordons postér. etc. Gaz. hébdom. 1862. Nr. 16. 18. — Marotte et Luys, Union méd. 1862. Nr. 67. — Trousseau et Sapey. Ibid. Nr. 88. 89. — Duguet, Atax. locom. de forme hémipleg. Ibid. Nr. 122. — Marius Carré, De l'atax

locom. Thèse. Paris 1862. — M. Carré, Gaz. méd. de Lyon 1864. Nr. 15. 20. — M. Carré, Nouv. recherches sur l'atax. loc. progr. Paris 1865. — Dujardin-Beaumetz, De l'atax. loc. Paris 1862. — Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. — Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. Bd. 26 u. 27. 1863. — Leyden, Die graue Degeneration der Hinterstr. des R.-M. Berlin 1863. Deutsche Klinik 1863. Nr. 13. Virch. Arch. Bd. 40. 1867. — Ueber Muskelsinn und Ataxie. Ibid. Bd. 47. 1869. — Westphal, Tabes dorsual. u. Paralysis universal. progress. Zeitschr. f. Psych. XX. 1863 u. XXI. S. 361. 1864. — Westphal, Ueber Erkrankung des R.-M. bei der allg. progress. Paralyse der Irren. Virch. Arch. Bd. 39 u. 40. 1867. — Charcot et Vulpian, Deux cas de Sclérose des cord. postér. etc. Gaz. méd. 1863. Nr. 14. — Axenfeld, Des lésions atroph. de la moelle épin. Arch. génér. 1863. Aug. Oct. — R. Remak, Ueber Tabes dorsalis. Deutsche Klinik 1862. Nr. 49. Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 30. 41. — Benedikt, Wien. med. Wochenschr. 1862. Nr. 44 - 48. 1864. Nr. 23. 30. 37. — Teissier, De l'at. loc. Gaz. méd. de Lyon. 1864. Nr. 19. — Cornil, Gaz. méd. de Par. 1864. Nr. 19. — Duchenne, Rech. cliniqu. sur l'état pathol. du grand Sympath. etc. Gaz. hébd. 1864. Nr. 8. 10. — Diagnost. differ. des affect. cérébell. et de l'atax. loc. Gaz. hébd. 1864. Nr. 29. 31. — Cel. Bernard, De l'at. loc. Thèse. Strasbourg 1864. — Finkelnburg, Beobb. üb. d. paralyt. Bewegungsataxie. Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 53. — Topinard, De l'at. locom. Paris 1864. — Jaccoud, Les paraplégies et l'atax. du mouvement. Paris 1864. — Fr. Vaneschi, De tabe dors. Diss. Berol. 1864. — Remak, Allgem. med. Centralz. 1862. Dec. 1863. Dec. 1864. Nr. 83. — Späth, Zur Lehre von d. Tab. dors. Diss. Tübingen 1864. — Nachtweyh, Kauert, Mette, De tabe dors. Diss. Berol. 1864. — Fr. Boening, Beobb. über progress. Bewegungsataxie. Deutsche Klinik 1865. Nr. 1. 5. 8. — Bouchard, Des lésions anatom. de l'at. loc. progr. Lyon 1865. — Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 17. — O. Frohwein, Diss. Erlangen 1865. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1866. Nr. 26—28. — Charcot et Bouchard, Douleurs fulgur. de l'ataxie sans incoordin. des mouv., Sclérose commençante des cord. post. Gaz. méd. 1866. Nr. 7. Compt. rend de la Sociét. de Biolog. 1866. — Fabre, Physiol. pathol. et diagn. de l'atax. etc. Gaz. des hôp. 1866. Nr. 107. 108. — Althaus, On epilepsy, hysteria and ataxy. London 1866. — Lockhart Clarke, On locom. ataxy. St. George's Hosp. Rep. I. 1866. Brit. med. Journ. 1869. July 3. 31. Sept. 25. Dec. 11. — H. Fabricius, Diss. Berlin 1867. — E. Cyon, Zur Lehre von der Tabes dors. Berlin 1867. Virch. Arch. Bd. 41. 1867. — Frommann, Unters. üb. d. normale u. pathol. Anat. des R.-M. II. Jena 1867. — Robitzsch, Zwei ungewöhnl. Fälle von Tab. d. Diss. Berlin 1867. — E. Schulze, Ueb. d. Aetiologie der Tab. dors. Diss. Berlin 1867. — Vulpian, État des nerfs sensit., des gangl. spinaux etc. Arch. d. Physiol. norm. et pathol. I. p. 128. 1868. — Vulpian, Retard des sensat. dans les cas de sclérose etc. Ibid. I. p. 463. 1868. — Larroche, Thèse. Montpellier 1868. — Dubois, Etude sur quelques points de l'at. loc. Thèse. Paris 1868. — Axel Jäderholm, Studien üb. d. graue Degener. des R.-M. Nord. medic. Arkiv. I. Nr. 2. 1869. — Th. Laycock, Influence of libid. excess on the causat. of locom. ataxy. Dubl. Quart. Journ. May 1869. — Bracht, Zur Symptomatol. d. Tab. d. Diss. Berlin 1869. — Winsor, Case of loc. at. Bost. med. and surg. Journ. 1870. Oct. 6. — Meredith Clymer, Some points in the clinical history etc. New-York med. Record. 1870. Febr. 1. — Arndt, Mittheil. üb. die Histol. der grauen Degen. u. s. w. Berl. klin. Woch. 1870. Nr. 11. — Pierret, Altérat. de la subst. grise dans l'at. locom. progr. Arch. de Physiol. III. p. 599. 1870. — Pierret, Sclérose des cord. postér. dans l'ataxie. Ibid. IV. p. 364. 1871/72. — Cas de Sclér. primit. du faisceau médian des cord. postér. Ibid. V. p. 74. 1873. — Sam. Wilks, Ataxia. Guy's Hosp. Rep. III. Ser. Vol. XVII. p. 198. 1872. — Tigges, Ueb. Tab. dors. complic. mit Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 28. S. 245. 1872. — v. Krafft-Ebing, Ueb. Tab. dors. mit finaler Geistesstörung. Ibid. S. 578. — H. Leonhardt, Ueb. Tab. dors. Diss. Berlin 1872. — Vossius, Beitr. z. Symptomat. d. Tabes. Diss. Berlin 1873. — Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerveux. II Sér. 1. fasc. 1873. — C. Lange, Nord. medic. Ark. IV. 1872. s. Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1872. II. S. 79. — Martin, De l'atax. loc. pr. Thèse. Paris 1874. — Voisin, Progrès méd. 1875. Nr. 10. — Hayem, Atax.

loc. progr. Nécropsie. Gaz. méd. 1876. Nr. 19. — Erdmann, Zur Beurtheilung des Verlaufs tabet. Lähmungen. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. Oct. 75.—Juni 76. S. 56. 1876. — Friedreich, Ueb. Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virch. Arch. Bd. 68. 1876. Bd. 70. 1877. — Kellogg, Two cases of loc. at. in children. Arch. of Electro and Neurolog. Vol. II. p. 182. 1875. — Du Castel, Sclérose primit. des cordons de Goll. Gaz. méd. 1874. Nr. 3. — Fournier, L'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Gaz. méd. 1876. Nr. 53. — Leçons. Paris 1876. — Gowers, Posterior sclerosis and poster. median scleros. of spinal cord. Transact. of path. Soc. XXVII. p. 30. 1876. — Erlenmeyer jun., Bericht üb. d. Heilanstalt Nervenkr. z. Bendorf u. s. w. S. 26. 1877. — Prévost, Ataxie locomotr. Sclérose des cord. postér., compliquée d'une sclérose symétrique des cord. latéra. Arch. de Physiol. 1877. p. 764. — O. Kahler u. A. Pick, Ueber combin. Systemerkrankungen des R.-M. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 251. 1878. Leyden, Ueb. d. Betheiligung der Muskeln u. motor. Nervenapp. b. d. Ta. Deutsche Zeitschr. f. pr. Medic. 1877. Nr. 49—51. — Westphal, Ueber frühes Symptom der Tabes dors. Berl. klin. Woch. 1878. Nr. 1.

Landois u. Mosler, Neuropathol. Studien. Berlin. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 41. — E. Remak jun., Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tab. dors. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. S. 763. 1874. — Naunyn, Ueb. eine eigenthüml. Anomal. d. Schmerzempfindung. Ibid. S. 760. — Osthoff, Verlangsamung d. Schmerzempfind. bei Tabes. Diss. Erlangen 1874. — Hertzberg, Sensibilitätsstörung bei Tabes dors. Diss. Jena 1875. — Leube, Ueb. Störungen der Bewegungsempfindung bei Kranken. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 38. — Richet, Études sur l. vitesse et les modif. de la sensib. chez les ataxiques. Gaz. méd. d. Par. 1876. Nr. 33 u. 35. — F. Oulmont, De la repartit. des troubles d. l. sensibil. dans le tabes dors. et de son étude par la méth. graphique. Ibid. 1877. Nr. 19. (Centralbl. 1877. Nr. 33.) — Remak jun., Zu den Sensibilitätsstörungen der Tabes dors. Arch. f. Psych. u. Nerv. VII. S. 496. 1877.

Galezowsky, Des troubles oculaires dans l'atax. loc. progr. Gaz. des hôp. 1874. Nr. 85. — Leber, Ueb. graue Degener. d. Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. XIV. 2. S. 177. 1868. — Kiesselbach, Zur grauen Degen. der Sehnerven bei Erkrank. des Cerebrospinalsyst. Diss. Erlangen 1875. — Hempel, Ueb. Spinalmyosis. Arch. f. Ophthalm. XXII. 1. 1876. — Förster, Im Handb. d. gesammten Augenheilk. von A. Gräfe u. Sämisch. VII. 1. S. 131. 1876. — Th. Leber, Krankh. d. Netzhaut u. des Sehnerven. Ibid. Bd. V. S. 838 ff. 1877. — A. Pierret, Essai sur les symptomes céphaliques du Tabes dorsalis. Paris 1876. Symptomes sous la dépendance du nerf auditif. Revue mens. 1877. Nr. 2. (Centralbl. 1877. Nr. 28.) — Althaus, Unusual form of progr. locom. ataxy anaesthesia of the portio mollis. Medic. Examiner 1877. Nr. 12. (Centralbl. 1877. Nr. 22.)

Delamarre, Troubles gastriques dans l'at. l. pr. Thèse. Paris 1866. Petitjean, Crises gastriques dans l'ataxie. Thèse 1874. — Grainger Stewart, Peculiar form of gastric crisis in loc. ataxy. Medic. Tim. 1876. Oct. — M. Raynaud, Crises néphrétiques dans l'at. loc. Arch. génér. Oct. 1876. Lereboullet, Des crises néphrétiques dans l'atax. locom. Gaz. hébdom. 1876. Nr. 31. — Féréol, Sur quelques sympt. visceraux-laryngo-bronchiques de l'atax. Gaz. hébdom. 1869. Nr. 7. — Jean, Troubles atax. du coté du larynx et du phar. Gaz. hébdom. 1876. Nr. 27. — Chvostek, Tabes complic. mit Atrophie des linken Halssympath. u. s. w. Allgem. Wien. med. Zeit. 1874. — M. Coffer, Hémiatrophie d. l. langue surven. d. l. cours d'une ataxie. Union méd. 1874. Nr. 72.

Charcot, Sur quelques arthropathies, qui paraissent dépendre etc. Arch. d. Physiol. I. p. 161. 1868 u. II. p. 121. 1869. — Charcot et Joffroy, Lésions de l. subst. grise dans un cas d'arthropath. ataxique. Ibid. III. p. 306. 1870. Ball, Arthropathies etc. Gaz. des hôp. 1868. Nr. 128 u. 1869. Nr. 58—62. Hervey, Arthrop. liée à l'at. Ibid. 1868. Nr. 33. — Blum, Des arthropathies d'origine nerveuse. Thèse. Paris 1875. p. 19—50. — Buzzard, Locomot. ataxy with anomalous joint affections. Lancet 1874. Aug. 22. — Charcot, Luxat. pathol. et fractures spontanées multiples dans l'atax. Arch. d. Physiol. VI. p.

874. — Forestier, Arthropathies, fractures et luxat. consécut. Paris 1874. — rochin, Des lésions osseuses chez les atax. Gaz. des hôp. 1875. Nr. 12. — aymond, Note sur les arthrop. de l'at. Gaz. méd. 1876. Nr. 8.

R. Remak, Ueb. d. Behandlung der Tab. d. mit d. const. galv. Strom. Med. entralz. 1858. Nr. 29. 1862. Dec. 3. — Wunderlich, Behandlung der Spinalaralysen mit Silbersalpeter. Arch. d. Heilk. 1861 u. 1863. — Charcot et Vulan, Emploi du nitrat d'arg. etc. Bullet. d. Thérap. Juin 1862. — Eulenurg, Erfolg v. Arg. nitr. Verh. d. Berl. med. Ges. 1866. Heft 2. S. 142. — itzig, Schädliche Wirkung des Arg. nitr. bei Tabes dors. Berl. klin. Woch. 67. Nr. 31. — Dujardin-Beaumetz, Emploi du phosphore etc. Bull. génér. Thérap. 1868. — Siredey, Action du bromure de potass. dans l'atax. l. pr. id. 1872. Août 30. — Delmus, Six observat. d'atax. loc. Journ. de Méd. d. Bord. Mars 1865 (Kaltwassercur). — v. Krafft-Ebing, Ueb. Heilung und ilbarkeit der Tabes durch den galv. Strom. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. IX. 72. — Karmin, Fall von geheilter Tabes. Wien. med. Woch. 1868. Nr. 35. Onimus, De l'emploi des courants contin. dans le trait. de l'at. Gaz. des p. 1868. Nr. 116—119. — Delmar, Trait. de l'at. loc. Rév. méd. 1874. Nr. 38. . — Waldmann, Behandlung der Tabeskranken als Anhalt für Aerzte und anke. Halle 1872. — Mendel, Beh. der Tabes dors. Deutsche Zeitschr. f. akt. Medic. 1874. Nr. 39. — Fr. Richter, ibid. 1874. Nr. 48. — Ueb. Temratur und Mechanik der Badeformen bei Tabes etc. Ibid. 1875. — Caster, ide of silver in locom. ataxy. Philad. med. and surg. Rep. 1875. Dec. — Vgl. sserdem die Lehrbücher der Elektrotherapie, der Balneotherapie und Hydroerapie, ferner die grossen Handbücher und Encyclopädien über specielle Pathogie und Therapie, welche alle mehr oder weniger ausführliche Darstellungen der thologie und Therapie der Tabes enthalten.

Geschichtliches.

Wir beginnen die Besprechung derjenigen Rückenmarksaffection, welche auf einzelne bestimmte Theile des Rückenmarks-Querhnitts beschränkt sind, aber sehr verschiedene Längsausdehnung reichen können (der „Systemerkrankungen"), mit der bekanntesten d am meisten studirten Form derselben, mit der grauen Degenetion oder degenerativen Atrophie (Friedreich) der weissen Hinterränge. Es ist dieselbe Affection, die man jetzt in Deutschland fast lgemein als „Tabes dorsalis" bezeichnet, den früher für die Atrophie s R.-M. im Allgemeinen gebrauchten Ausdruck auf diese specielle orm beschränkend.

Gewiss war diese Krankheit schon den ältesten Aerzten bekannt d häufig genug zur Beobachtung gekommen. Unter den spinalen rankheitsformen, über welche sich bei Hippokrates, bei Galen, i Bonetus u. A. mehr oder weniger deutliche Bemerkungen finden d welche unter dem Namen der Tabes, der Phthisis ischiadica s. w. verstanden wurden, fanden sich ohne Zweifel auch Fälle n Hinterstrangsklerose. Es lohnt sich aber kaum, den Angaben r alten Aerzte über diese Krankheitsformen genauer nachzuspüren, a von einer genaueren Charakterisirung und richtigen Unterscheiung derselben nirgends die Rede ist.

Ebenso wenig verlohnt es sich, all den Schilderungen über Tabes

dorsalis, Rückenmarksdarre u. s. w. nachzugehen, welche zu En
des vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts von den Folg
sexueller Ausschweifungen und von Spermatorrhoe entworfen w
den und welche in Lallemand's Uebertreibungen gipfelten.

Erst im 3. und 4. Jahrzehnt unseres Jahrhunderts tauchen z
erst vereinzelte exactere Beobachtungen auf, welche als die erst
Bausteine zur Lehre von der Tabes dorsalis zu betrachten sind. D
anatomischen Beobachtungen von Hutin (1827) und Monod (18
gehören unzweifelhaft dieser Krankheit an, obgleich die letzte
noch von Ollivier als Fälle von Hypertrophie der grauen Subst
aufgeführt wurden. — Cruveilhier gab in seinem berühmten A
neben vortrefflicher anatomischer Darstellung auch eine Reihe
Krankheitsgeschichten.

Im Wesentlichen aber waren es in den folgenden zwei De
nien deutsche Aerzte, welche sich mit der Bearbeitung der T
befassten, das Krankheitsbild derselben genauer präcisirten und
dazu gehörigen Sectionsergebnisse sammelten. Man kann die Dis
tation von W. Horn (1827) als den Ausgangspunkt dieser Arbe
betrachten. In der späteren classischen Beschreibung von Romb
wurden bereits alle Hauptsymptome der Krankheit aufgezählt,
die eigenthümliche Form der Bewegungsstörung schon von der eig
lichen Paralyse unterschieden. Die anatomischen Veränderungen w
den durch die Untersuchungen von Froriep, E. Horn, Jaco
u. A. genauer bekannt und die Arbeit von Steinthal (1844)
schon eine ziemlich vollständige Darstellung der Pathologie der Ta
wenn sie auch allerdings noch mancherlei fremdartiges zu dersel
rechnet. Die deutschen Physiologen (Joh. Müller, Spiess)
kannten die eigenthümliche Form der Bewegungsstörung an, wel
Bouillaud (1845) und Todd (1847) richtig als eine Coordinatio
störung und nicht als Lähmung auffassten. Die von Wunderli
(1854) gegebene Beschreibung der Krankheit lässt nicht viel zu w
schen übrig. Rokitansky und Türck förderten die Kenntniss
anatomischen Veränderungen durch ihre mikroskopischen Untersu
ungen. Es war also in Deutschland schon im Beginn der fünfzi
Jahre die Geschichte und pathologische Anatomie der Tabes dors
in ihren Hauptzügen festgestellt und dem ärztlichen Publikum h
reichend geläufig.

Es war deshalb ein etwas eigenthümliches und jedenfalls unl
rechtigtes Unternehmen von Duchenne, im Jahre 1858 die Kra
heit als eine ganz neue und unter einem neuen Namen („Ataxie lo
motrice progressive“) zu beschreiben. Mit vollständiger Ignoriru

aller Arbeiten seiner Vorgänger sucht er aus theoretischen Gründen den Sitz der Krankheit im Kleinhirn, während derselbe im R.-M. schon längst gefunden war.

Allerdings muss dabei anerkannt werden, dass Duchenne eine ganz vortreffliche und bis dahin unerreicht präcise Darstellung des Krankheitsbildes gab; dass er die Erscheinungen des ersten Stadiums der Krankheit, wenn auch in etwas allzu einseitiger Weise, charakterisirte und betonte; dass er zuerst den Begriff der Coordinationsstörung (Ataxie) genauer feststellte und in unzweideutiger Weise das Erhaltensein der groben Kraft mittels des Dynamometers nachwies.

Jedenfalls hat aber die Arbeit Duchenne's, von welcher eine neue Epoche in der Lehre der Tabes datirt, nach allen Richtungen hin ausserordentlich anregend gewirkt und den Anstoss zu so zahlreichen Arbeiten über Tabes dorsalis gegeben, dass die Literatur derselben jetzt schon zu einem kaum zu bewältigenden Umfang angeschwollen ist.

Zunächst entstanden in Frankreich zahlreiche Untersuchungen und Discussionen über die „neue“ Krankheit, welche sich unter dem mächtigen Schutze von Trousseau sehr bald allgemeiner Anerkennung erfreute. Theils zusammenfassende Darstellungen (Dujardin-Beaumetz, Mar. Carré u. s. w.) theils casuistische Beiträge (von Bourdon, Luys, Oulmont, Teissier, Dumenil, Charcot, Vulpian u. A.) häuften umfassendes Material an und klärten die Anschauungen. Angeregt durch eine von der Akademie gestellte Preisfrage erschienen 1864 und 1865 mehrere grössere Werke über die Ataxie, welche die Frage in erschöpfender und zum Theil ganz vortrefflicher Weise behandelten. (Topinard, Mar. Carré, Jaccoud.)

Aber auch in Deutschland entstanden zahlreiche und vortreffliche Arbeiten. Im Jahre 1863 erschienen drei sehr beachtenswerthe und für die Geschichte der Tabes bedeutungsvolle Arbeiten, von Friedreich, Eisenmann und Leyden, an welche sich weiterhin zahlreiche kleinere und grössere Mittheilungen und Untersuchungen anschlossen (Westphal, Frommann, Späth, Remak, Benedikt, Finkelnburg, Boening u. A.).

Seidem hat die Production von Arbeiten über die Tabes noch kaum eine Verminderung erlitten; besonders aus Frankreich und Deutschland bringt jedes Jahr ein Reihe von werthvollen Beiträgen, während die englische Literatur ausser den trefflichen Arbeiten von Lockhart Clarke eigentlich nur sehr wenig über diese Krankheit enthält.

Die letzten Jahre haben unsere Kenntnisse über die Tabes noch

immer wesentlich gefördert und vertieft, obgleich wir wohl noch weit von einem endgültigen Abschluss derselben entfernt sind. Die anatomischen Veränderungen sind in ihren feineren histologischen Details und in ihrer genaueren Localisation auf dem Querschnitt des R.-M. genauer erforscht worden; das Krankheitsbild ist schärfer präcisirt und von unwesentlichen und zufälligen Beimischungen gereinigt worden; sorgfältige Detailbeobachtung lehrte eine Reihe seltenerer, aber nicht minder interessanter Symptome kennen; die Theorie der Krankheit und ihrer einzelnen Symptome ist in eingehenden und lebhaften Discussionen erörtert, jedoch noch nicht endgültig festgestellt worden; die Diagnose ist erleichtert und verfeinert, die Abgrenzung der Krankheit gegen benachbarte und verwandte Krankheitsformen ganz erheblich gefördert worden; und auch die vormals so trübe Prognose der Krankheit ist durch nennenswerthe Fortschritte in der Therapie derselben wesentlich modificirt worden. Die Belege dafür finden sich in den im Literaturverzeichniss aufgeführten Schriften der letzten 10 Jahre.

Es würde uns zu weit führen, wenn wir auch nur ganz oberflächlich die geschichtliche Entwicklung der einzelnen wissenschaftlichen Errungenschaften über die Tabes verfolgen wollten: wenn wir nachweisen wollten, wie sich die anatomischen Ansichten allmälig bis zu dem heutigen Standpunkte entwickelten; wie die theoretischen Ansichten über die ganze Krankheit und über einzelne ihrer Symptome (z. B. die Ataxie) sich unter den lebhaftesten Streitigkeiten allmälig gestaltet haben; welche Entwicklungsstadien die Therapie der Krankheit selbst gemacht hat u. s. w. Darüber mag der wissbegierige Leser seine Specialstudien machen.

Nur eine Bemerkung sei uns gestattet über die zweckmässigste Benennung der Krankheit. Keine von allen bisher üblichen Benennungen kann als vollkommen zutreffend oder erschöpfend bezeichnet werden. Die Bezeichnung „Tabes dorsalis" ist historisch kaum, anatomisch jedenfalls gar nicht zu rechtfertigen, obgleich sie wenigstens den Vorzug der Anciennität hat. Noch unglücklicher gewählt ist jedenfalls die Bezeichnung „Ataxie locomotrice progressive", da dieselbe von einem einzelnen Symptome hergenommen ist, welches oft erst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit erscheint und gelegentlich auch bei andern Krankheiten vorkommt. Vom anatomischen Standpunkte, auf dem wir uns ja nach Kräften zu erhalten suchen müssen, wäre die Bezeichnung „graue Degeneration oder degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge" noch am ehesten zu acceptiren; ausser ihrer Länge und Schwerfälligkeit steht aber dieser

Bezeichnung entgegen, dass sie nur ein relativ spätes Stadium der anatomischen Veränderungen bezeichnet und dass sie höchst wahrscheinlich nicht einmal erschöpfend ist, da eine Ausbreitung des Processes auf die graue Substanz und benachbarte Theile der Seitenstränge vermuthlich die Regel bildet. Derselbe Einwand trifft den Namen „Leukomyelitis posterior chronica", obgleich derselbe den chronisch-entzündlichen Charakter des Processes in glücklicher Weise betont.

Doch es ist am Ende einerlei, wie man eine Sache benennt und die Hauptsache bleibt, zu wissen, und zu bestimmen, was man unter einer bestimmten Bezeichnung verstanden wissen will. Kann man sich über die klinische und anatomische Charakterisirung der Krankheit einigen — und ich denke, das hat heutzutage gerade für die uns jetzt beschäftigende Krankheit keine nennenswerthen Schwierigkeiten mehr — so wird man sich auch über eine passende Bezeichnung derselben verständigen. Es dürfte unseres Erachtens — bis etwas Besseres gefunden wird — am passendsten sein, den alten, durch Romberg eingebürgerten, und auch neuerdings von den Franzosen vielfach gebrauchten Namen Tabes dorsalis beizubehalten, mit ausdrücklicher Beschränkung dieser Bezeichnung auf die in den folgenden Blättern zu schildernde Krankheitsform. Auch die nicht viel präjudicirende Bezeichnung „Hinterstrangsklerose" dürfte sich für Freunde des anatomischen Standpunktes ihrer Kürze wegen empfehlen. [1]

---

1) Es mag hier eine Bemerkung über die sprachliche Richtigkeit der verschiedenen auf die Tabes sich beziehenden Ausdrücke erlaubt sein. — Was zunächst das Beiwort „dorsalis" anlangt, so schreiben ältere Autoren und auch noch manche Neueren immer „dorsualis". Diese Form ist allerdings die einzige im Lateinischen, aber nur bei spätlateinischen, unclassischen Autoren vorkommende. Da sie aber entschieden unschön und schwerfällig ist, da die entschieden richtigere Form „dorsalis" dem Geiste der lateinischen Sprache durchaus nicht widerspricht, da dieselbe im Französischen gebraucht wird und in der anatomischen Nomenclatur ausschliesslich üblich ist, glaubte ich die Form „dorsalis" ohne Bedenken der Form „dorsualis" vorziehen zu dürfen. — Schwieriger liegt die Sache mit dem Worte „Tabes" und seinen Ableitungen. Das Wort ist lateinisch und hat im Genitiv „tabis". Man liest nun von „Tabikern" und „Tabetikern", von „tabischen" und „tabetischen" Symptomen. In der Hoffnung ganz bestimmte Anhaltspunkte für die Richtigkeit der einen oder andern Form zu erhalten, habe ich mit verschiedenen hervorragenden Philologen über diese Frage conferirt. Das Resultat war leider nicht ganz entscheidend. Die Ableitungen „tabicus" oder gar „tabeticus" wurden allerseits ganz entschieden als unlateinisch perhorrescirt. Mir wurde gesagt, dass das beste aus dem Worte Tabes zu bildende Adjectiv „tabidus" sei; dass ausserdem aber auch „tabidosus" und selbst „tabiosus" vorkomme

Begriffsbestimmung.

Wir verstehen unter der Tabes dorsalis eine höchst wahrscheinlich der Gruppe der chronischen Myelitis zuzurechnende, langsam verlaufende Rückenmarkskrankheit, die vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter auftritt.

Dieselbe ist anatomisch charakterisirt durch bandförmige, zur grauen Degeneration führende Sklerose der weissen Hinterstränge, wahrscheinlich aber auch durch spätere Betheiligung der nächstanliegenden Theile der weissen Seitenstränge und der grauen Hintersäulen; doch steht über die mehr oder weniger regelmässige und constante Betheiligung derselben noch nichts Näheres fest. Die Affection beginnt gewöhnlich im Lendentheil und kann sich durch das ganze R.-M. bis hinauf in den oberen Cervicaltheil und selbst in das verlängerte Mark hinein fortsetzen.

Klinisch ist die Krankheit charakterisirt durch ein erstes, oft auf viele Jahre sich erstreckendes Stadium, für welches lancinirende Schmerzen, Störungen gewisser Hirnnerven (der Optici, der Augenmuskelnerven), Parästhesien in den Beinen, am Rumpf, im Ulnarisgebiet, Schwäche, leichtere Ermüdung und Unsicherheit der Beine, Blasen- und Geschlechtsschwäche bezeichnend genug sind;

durch ein zweites Stadium der voll entwickelten Krankheit, in welchem neben mehr oder weniger hochgradigen Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Anästhesien, Parästhesien, Gürtelgefühl u. s. w.), neben der Blasen- und Geschlechtsschwäche und der Störung gewisser Hirnnerven besonders eine deutliche und charakteristische Störung in der Coordination der Bewegungen hervortritt, ohne dass die

---

und erlaubt sei. Meine Versuche nun, daraus die nothwendigen deutschen Ausdrücke zu bilden, haben mich nicht sehr befriedigt. Ich zweifle, ob es Beifall finden würde, wenn ich vorschlüge, einen an Tabes Leidenden künftighin als einen „Tabiden" oder einen „Tabiösen" zu bezeichnen (obgleich Analogien nicht gerade fehlen: „timid", „morbid" „cariös" u. s. w.); auch die Symptome der Tabes als „tabide" oder „tabidose" oder „tabiöse" zu bezeichnen, will meinem Ohr nicht recht zusagen; am ehesten ginge wohl noch das letztere Wort. — Es ist wohl dem Geiste der deutschen Sprachbildung am meisten conform, wenn wir mit dem Stamm des Wortes Tabes, den wir aus dem Lateinischen herübernehmen, diejenige Endsylbe verbinden, welche den Besitz oder die Zusammengehörigkeit einer Sache ausdrückt; und das dürfte für diesen Fall die Endsylbe „isch" sein: es wäre also zu sagen, ein „Tabischer", „tabische" Symptome, wie das Westphal schon angeregt hat. Ob daneben noch „Tabiker" erlaubt werden kann, lasse ich dahingestellt; jedenfalls aber ist der „Tabetiker" womöglich abzuschaffen. — Uebrigens möchte ich damit diese nicht uninteressante Frage nur zur weiteren Discussion gestellt haben.

› Kraft der Bewegungen in erheblichem Grade beeinträchtigt (Ataxie). Die cerebralen Functionen bleiben dabei intact; ɜndlich durch ein letztes Stadium der fortschreitenden spinalen ıung, charakterisirt durch wirkliche Paralyse, Muskelatrophie, ·acturen, Blasenleiden, Decubitus und endlichen allgemeinen Maıs.

Es ist eine Krankheit von entschieden progressivem Charakter, auch allerdings in nicht gerade seltenen Fällen Stillstand und ɜrung, in einzelnen Fällen sogar wirkliche Heilung eintritt. [mmer handelt es sich um eine lange Krankheitsdauer, die sich Jahren, nicht selten nach Jahrzehnten berechnet.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Tabes ist eine der am häufigsten vorkommenden Rückensaffectionen. Die Prädisposition zu derselben muss demeine ziemlich verbreitete sein.

Bei der Entwicklung einer solchen spielt gewiss die neuro-.ische Belastung zahlreicher Individuen eine hervorragende . Die zunehmende Häufigkeit der Nervenkrankheiten überhaupt, der Tabes insbesondere, die grosse Zahl nervöser und hysteri- Frauen bedingen es, dass immer mehr Individuen mit der Anzu Nervenkrankheiten geboren werden. Man wird in der Fangeschichte der Tabischen nicht selten das Vorkommen von ɜrie, Epilepsie, Geisteskrankheiten, Migräne, oder auch nur von ›rn, Trunksucht, von Schädelanomalien, Missbildungen der Ohrhel u. s. w. constatiren können. Trousseau, Rosenthal, inard u. A. haben solche Beispiele erzählt. Am seltensten ist von einer directen hereditären Uebertragung der Krankheit die ; das prägnanteste Beispiel hierfür ist das von Carré, welcher ner Familie in drei Generationen 18 Fälle von der Krankheit ›mmen sah. In der Regel übertragen die Eltern auf die Kinder lie Prädisposition zur Tabes; dies gilt besonders auch für die 'riedreich mitgetheilten merkwürdigen Beobachtungen: in drei hiedenen Familien wurden jedesmal mehrere Geschwister fast ɜmselben Alter von der Krankheit befallen, ohne dass die Eltern t daran gelitten hätten. Man kann sich wohl nur vorstellen, in solchen Fällen eine gewisse Schwäche und Reizbarkeit des ensystems, vielleicht auch eine Art Bildungshemmung gewisser le desselben hereditär übertragen ist, welche das Nervensystem äusseren Schädlichkeiten gegenüber weniger resistent macht.

Immerhin gibt es nach meinen Beobachtungen sehr zahlreiche Fälle von Tabes, in welchen eine hereditäre neuropathische Belastung entschieden fehlt, die Kranken aus nervös vollkommen gesunden Familien stammen.

Fast sämmtliche Beobachter geben übereinstimmend an, dass das männliche Geschlecht eine entschieden grössere Prädisposition zur Tabes zeige, als das weibliche. Ich kann das nach meinen eignen Beobachtungen in vollem Maasse bestätigen; unter 83 von mir beobachteten Fällen unzweifelhafter Tabes finden sich 74 Männer und blos 9 Weiber. Es ist wahrscheinlich, dass diese erhöhte Prädisposition zum grossen Theile darauf beruht, dass Männer sich den wirksamsten directen Ursachen der Tabes, Erkältungen und sexuellen Excessen, in weit höherem Maasse aussetzen als Weiber. Doch dürfte dies für eine so auffallende Präponderanz nicht vollkommen erklärend sein.

Die Zusammenstellungen verschiedener Autoren zeigen, obgleich sie ausnahmslos ein erhebliches Ueberwiegen der Erkrankung bei Männern constatiren, doch grosse Unterschiede in Betreff des Verhältnisses der Häufigkeit der Erkrankung bei Männern und Weibern. Ich stelle einige der betreffenden Angaben hier zusammen:

M. Carré:	42 M.	18 W.;	ungefähres Verhältniss	2,5 : 1
Topinard:	21 M.	4 W.;	„ „	5 : 1
Steinthal:	42 M.	6 W.;	„ „	7 : 1
Eisenmann:	46 M.	20 W.;	„ „	2,5 : 1
Schulze:	37 M.	9 W.;	„ „	4 : 1
Cyon:	149 M.	43 W.;	„ „	3,5 : 1
Leonhardt:	12 M.	11 W.;	„ „	1 : 1
Erb:	74 M.	9 W.;	„ „	8 : 1

Eine Zusammenaddirung dieser Zahlen ist nicht thunlich, da sie z. Th. sich auf dieselben Krankheitsfälle beziehen. Natürlich hängen dieselben sehr von dem zufälligen Materialzuflusse ab und nur so mag sich die auffallende Angabe von Leonhardt erklären, die sich allerdings auch nur in sehr kleinen Zahlen bewegt. Jedenfalls steht die Präponderanz des männlichen Geschlechts über jeden Zweifel fest.

Die Tabes ist eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Lebensalters; weitaus die meisten Individuen stehen beim Beginn der Erkrankung auf der Höhe des Lebens, zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr; auch im 3. Lebensdecennium sind die Erkrankungsfälle noch ziemlich häufig, vor dem 20. und nach dem fünfzigsten Lebensjahre aber sind sie sehr selten. Auch dies dürfte mit den obenerwähnten ursächlichen Momenten zusammenhängen.

Unter 68 eigenen Beobachtungen, in welchen der Beginn der Krankheit mit einiger Sicherheit ermittelt werden konnte, fiel derselbe

zwischen das	11.	und	20.	Lebensjahr	3	mal
„ „	21.	„	30.	„	13	„
„ „	31.	„	40.	„	31	„
„ „	41.	„	50.	„	18	„
„ „	51.	„	60.	„	3	„

nit stimmen die Zusammenstellungen anderer Beobachter (To-
, Carré, Cyon u. s. w.) ziemlich genau überein.

ngt wohl ebenfalls mit der grösseren Einwirkung äusserer
eiten zusammen, dass gewisse Berufsarten ein etwas
Contingent zu der Zahl der Tabeskranken stellen. Man
dies besonders von solchen Leuten, die durch ihren Beruf
sind, sich allen Unbilden der Witterung, Kälte und
fig auszusetzen, sich allen möglichen körperlichen Stra-
unterziehen u. s. w., so von Geschäftsreisenden, Jägern,
n, Soldaten, Eisarbeitern, Feuerarbeitern, Eisenbahncon-
Fischern u. s. w. Immerhin sind das mehr untergeord-
ufällige Momente.

erliche und geistige Ueberanstrengungen gehören
zu den Schädlichkeiten, welche eine erhöhte Disposition
bedingen können. Die gesteigerten Anforderungen im
s Dasein, die Aufregungen und Anstrengungen des mo-
ialen Lebens sind gewiss nicht zum kleinsten Theile Schuld
ufigeren Vorkommen der Tabes in unsern Tagen. Es er-
daraus wohl die grössere Häufigkeit des Leidens in den
dten und in den höheren Berufsklassen, in welchen geistige
engung, Noth, Sorgen, Kummer, verfehlter Lebensberuf
fig eine sehr grosse Rolle spielen. Alle diese Dinge sind
rper und speciell das Nervensystem schwächende und da-
Erkrankung disponirende zu bezeichnen.

nlicher Weise mögen vorausgegangene, einmalige oder
e acute und chronische Krankheiten (Typhus, In-
u. dgl.) prädisponirend wirken (E. Schulze). Auch von
ilis mag ein ähnliches Verhältniss behauptet werden;
auch die Existenz einer wirklich syphilitischen, speci-
nterstrangsklerose vielleicht bezweifelt werden kann, so
das auffallend häufige Auftreten der Tabes bei früher
en die Annahme eines rein zufälligen Zusammentreffens
zu. Unentschieden mag dabei für jetzt noch bleiben, ob
is bloss als prädisponirendes oder mehr als direct veran-
Moment wirkt.

edenfalls nicht geringer Bedeutung, zum mindesten für die
g der Prädisposition zur Tabes, sind sexuelle Excesse

und Onanie. Wir haben uns über diesen Punkt schon frt
(S. 162 ff.) ausführlich ausgesprochen und das dort Gesagte gilt
ganz besonderem Maasse für die Tabes, die häufigste von allen c
nischen Rückenmarkskrankheiten. Es ist für uns nicht der mind
Zweifel, dass solche sexuelle Excesse der verschiedensten Art
R.-M. überreizen und schwächen und es jedenfalls für die Ein
kung directer Schädlichkeiten empfänglicher machen. — Vulp
behauptet einen entschiedenen Einfluss der Hysterie, besonders
convulsiven Hysterie, auf die Entwicklung der Tabes.

Unter den directen Ursachen der Tabes ist in erster Li
Erkältung zu nennen. Sie wird von Manchen (Leyden, Le
hardt) als die häufigste, ja fast ausschliessliche Ursache der Ta
betrachtet; bei aller Anerkennung der nicht zu leugnenden W
samkeit dieser Schädlichkeit müssen wir doch diese Ansicht als
weit gehend betrachten.

Es ist notorisch, dass sonst ganz gesunde, neuropathisch n
belastete Individuen, kräftige Leute aus der arbeitenden Kla
Wasser- und Eisarbeiter, Forstleute, Soldaten u. s. w. häufig n
der einmaligen oder mehrmaligen Einwirkung irgend einer erl
lichen Erkältungsschädlichkeit die ersten Symptome der Tabes
merken. Erlenmeyer hält besonders die feuchte Kälte,
Durchnässung, für gefährlich. Die Beispiele in der Literatur
nicht selten, welche nachweisen, dass in Folge von Ueberschw
mungen, nach einem Fall ins Wasser, einer Durchnässung, ei
feuchtkalten Bivouak, nach dem Beziehen feuchter Wohnräume c
Werkstätten u. dgl. die Krankheit zum Ausbruch kam.

In besonderem Maasse gilt dies für Leute, welche nervös di
nirt, oder durch Strapazen, geschlechtliche Excesse, Gemüthsbe
gungen, Nachtwachen u. dgl. erschöpft und heruntergebracht si
bei ihnen können schon leichtere Erkältungsursachen wirksam s
wie z. B. das Schlafen in feuchten Zimmern u. dgl.

Eine plausible Erklärung für die Wirkungsweise der „Erkältu
bei der Entstehung der Tabes besitzen wir hier so wenig, wie
den zahlreichen übrigen Krankheitsformen, welche ebenfalls d
Erkältung entstehen können. Man hat zwar verschiedene Erkläru
versuche aufgestellt, die an sich sehr wohlgemeint sind, aber vor e
strengeren Kritik nicht Stand halten. Wir halten es für überflü
auf dieselben näher einzugehen und begnügen uns mit der einfa
Constatirung der Thatsache, dass Erkältung in vielen Fällen als
nächste, veranlassende Ursache der Tabes nachgewiesen werden k

Körperliche Ueberanstrengungen, und dadurch he

geführte Erschöpfung, Strapazen aller Art finden sich häufig als directe Veranlassungen der Tabes erwähnt. Ihre Wirksamkeit scheint besonders dann hervorzutreten, wenn gleichzeitig die Möglichkeit der Erkältung gegeben und lebhafte Gemüthsbewegungen vorhanden sind. Ich habe zweimal Tabes in Folge anstrengender und aufregender Geschäftsreisen bei strenger Winterkälte zum Ausbruch kommen sehen. Dafür, dass angestrengte Märsche und sonstige Strapazen verbunden mit Gemüthsbewegungen und Aufregungen sehr leicht zur Tabes führen, haben alle Feldzüge dieses Jahrhunderts, nach welchen man die Entwicklung der Tabes besonders häufig beobachtete, die unzweideutigsten Belege geliefert. Es ist freilich in solchen Fällen schwer, den Antheil jedes einzelnen der schädlichen Momente zu bestimmen. Immerhin glaube ich, dass schon die Ueberanstrengung an sich, besonders bei prädisponirten Individuen, wirksam sein kann. (Ein Beispiel dafür siehe bei Waldmann S. 74.)

In noch höherem Grade gilt dies für sexuelle Ueberreizungen und Ausschweifungen, die gelegentlich auch zu den directen Veranlassungen der Tabes werden können. Früher hat man dieselben für die hauptsächlichste und fast alleinige Ursache der Tabes gehalten und jeder arme Tabische stand unter dem Verdachte liederlichen Lebenswandels. Gewiss mit Unrecht; es ist nur eine beschränkte Zahl von Fällen, welche unzweifelhaft in dieser Weise verursacht sind. Aber es ist mindestens ebenso falsch, diesen ätiologischen Zusammenhang ganz oder zum grössten Theil zu leugnen. Abgesehen von den prädisponirenden Einflüssen, die wohl die Hauptsache bilden, gibt es auch nicht seltene Fälle, in welchen sich unmittelbar an starke sexuelle Excesse (z. B. bei Neuvermählten) die ersten Erscheinungen der Tabes anschliessen. Schon das überwiegend häufigere Vorkommen der Tabes bei Männern und zur Zeit der am meisten entwickelten Geschlechtsthätigkeit spricht einigermassen zu Gunsten dieser Anschauung.

In ähnlicher Weise wie die übermässige natürliche Befriedigung des Geschlechtstriebs wirkt auch Onanie, im Excess getrieben; ebenso sehr frequente Pollutionen, Pollutiones diurnae, Spermatorrhoe u. s. w. Doch lässt sich gerade für diese letzteren Vorgänge oft schwer entscheiden, was Ursache oder was vielleicht schon Folge der bereits in der Entwicklung begriffenen Krankheit ist.

Auch für die Wirkungsweise sexueller Excesse lässt sich schwer eine plausible Vorstellung gewinnen, die über den Werth einer blossen Vermuthung hinausgeht. Wir werden unten die darüber geäusserten Meinungen noch kurz berühren.

Hochgradige und lebhafte Gemüthsbewegungen scheinen hie und da der Ausgangspunkt von Tabes werden zu können; man behauptet dies wenigstens für lebhaften Schreck, Angst, anhaltenden Kummer, Sorgen, wiederholten Aerger u. s. w. Dass diese Dinge häufig mit erheblichen Störungen der Innervation (Zittern und Schwäche der Glieder, vasomotorischen Störungen u. s. w.) einhergehen, ist bekannt. Es ist wenigstens nicht undenkbar, dass eine Steigerung und Wiederholung dieser Störungen schliesslich auch zu einer wirklichen Krankheit des R.-M. führen könne. Genaueres lässt sich aber nicht darüber sagen.

In welchen Beziehungen manche acute Krankheiten zu der sich an dieselben anschliessenden Tabes stehen, ob sie nur prädisponirend wirken, oder ob sie direct die Ernährungsstörung im R.-M. anfachen, ist schwer zu entscheiden. Thatsache ist aber, dass im Anschluss an Typhus, Gelenkrheumatismus, acute Pneumonie u. s. w. sich bald rascher, bald langsamer die Erscheinungen der Tabes öfter entwickeln. Dasselbe gilt für wiederholte Geburten und Aborten, für erhebliche Blutverluste, zu lange fortgesetzte Lactation u. s. w.

Unter den nervösen Störungen, welche im Gefolge der Diphtheritis sich so häufig einstellen, ist wiederholt auch Ataxie beobachtet worden; es kann aber zweifelhaft erscheinen, ob es sich dabei um eine wirkliche Affection der spinalen Hinterstränge, oder vielleicht um eine andere Form der Ataxie handelt; doch scheint mir die von Jaccoud (l. c. S. 631) mitgetheilte Beobachtung mit Entschiedenheit für die erstere Annahme zu sprechen. Auch ich beobachte gegenwärtig einen interessanten Fall bei einem Kinde von 9 Jahren, welches nach Diphtheritis des Rachens zuerst Gaumensegellähmung, Accommodationsparese und Insufficienz der Recti interni zeigte und jetzt ausgesprochene Ataxie aller 4 Extremitäten mit geringer Muskelschwäche, mit sehr leichten Sensibilitätsstörungen, mit Schwanken bei geschlossenen Augen und Fehlen der Sehnenreflexe darbietet — also das nahezu vollständige Symptomenbild der Hinterstrangsklerose erkennen lässt.

Unter den chronischen Krankheiten ist besonders die Syphilis häufig als Ursache der Tabes beschuldigt worden; E. Schulze führt in seiner Dissertation eine ganze Reihe von Fällen an, in welchen kein anderes Moment, als vorausgegangene Lues mit der Tabes in ätiologische Verbindung gebracht werden konnte. Ebenso betont Fournier in allerneuester Zeit diesen Zusammenhang als einen relativ häufigen, was natürlich für die Therapie von grösster Wichtigkeit wäre, wenn es sich bestätigen sollte.

Fournier fand unter 30 Ataktischen, die ihm zur Beobachtung kamen, nicht weniger als 24, welche früher an Syphilis gelitten hatten; und Vulpian nimmt an, dass unter 20 Tabischen etwa 15 seien, welche syphilitisch waren. Auch Grasset schliesst sich den Angaben Fournier's an. Die Frage ist eingehender weiterer Beachtung im höchsten Grade werth.

Noch dunkler und zweifelhafter ist der Zusammenhang von Hämorrhoiden mit der Tabes. Dasselbe gilt für die so oft erwähnte Verursachung derselben durch Unterdrückung von Fussschweissen. — Erlenmeyer sah nach einer ungewöhnlich erfolgreichen Bantingcur die ersten tabischen Symptome auftreten.

Von E. Schulze werden in einigen Fällen auch traumatische Ursachen als wirksam aufgeführt: Fractur des Schenkels, Fall auf den Bauch, Erschütterung durch ein Geschoss, Commotion des R.-M. u. s. w. Das bedarf wohl noch weiterer Bestätigung.

Endlich wird von verschiedenen Autoren übermässiges Tabakrauchen unter den Ursachen der Tabes aufgeführt. Wir vermögen diese an sich nicht unwahrscheinliche Angabe aus eigener Erfahrung nicht zu unterstützen, können ihr aber auch nicht widersprechen.

Allen diesen Angaben gegenüber muss aber auch betont werden, dass in einer nicht unerheblichen Zahl von Tabesfällen sich auch bei genauester Nachforschung gar keine Ursache der Erkrankung nachweisen lässt.

Wenn schon die Existenz eines causalen Zusammenhangs der im Vorstehenden genannten Ursachen mit der Tabes häufig in Zweifel gezogen werden kann, so wissen wir doch noch weniger über die Art und Weise, wie sich im Einzelfalle dieser causale Zusammenhang wirksam erweist, auf welche Weise sexuelle Excesse oder Strapazen, Erkältungen oder Gemüthsbewegungen die dem Symptomenbild der Tabes zu Grunde liegenden Ernährungsstörungen im R.-M. erzeugen. Man hat darüber natürlich die verschiedenartigsten Meinungen aufgestellt, die aber alle mehr oder weniger hypothetisch geblieben sind. So viel scheint sicher, dass nicht alle Fälle die gleiche Pathogenese zeigen, sondern dass sich von verschiedenen Ausgangspunkten her im R.-M. endlich diejenigen Veränderungen entwickeln können, die wir als Sklerose oder graue Degeneration bezeichnen. Bei der grossen Schwierigkeit jedoch, die der Erlangung anatomischen Materials aus den allerfrühesten Stadien der Tabes entgegenstehen, kann eine positive Entscheidung über diese Punkte zur Zeit unmöglich gegeben werden.

Am meisten plausibel erscheint uns noch die von Remak aufgestellte, von Cyon reproducirte und von Waldmann noch we ausgeführte Anschauung über den Ursprung des Tabes, welche dem Leser nicht vorenthalten wollen, ohne jedoch für ihre Bere tigung einstehen zu können. Nach Remak kann die Krankheit a doppelte Weise entstehen; entweder werden die centralen Nerve apparate durch Ueberreizung und Ueberanstrengung primär affici und in ihrer Ernährung gestört; es kommt zu primärer Atrophie u Degeneration derselben, in deren Gefolge sich aber auch späterh Entzündung und Hyperämie entwickeln können. Hierher dürften d Fälle zu rechnen sein, in welchen die Tabes durch Strapazen u Ueberanstrengungen, durch sexuelle Excesse, durch Gemüthsbewegu gen u. dgl. entsteht.

Oder aber es wird primär in dem interstitiellen Gewebe d Hinterstränge ein entzündlicher Process hervorgerufen, welcher e secundär die Atrophie und Degeneration der nervösen Elemente he beiführt. Hierher gehören die Todesfälle, welche durch Erkältu gen, traumatische Einwirkungen, unterdrückte Fussschweisse, acu und chronische Krankheiten, besonders Syphilis ausgelöst werden.

Bei dieser zweiten Gruppe von Fällen kann aber die ihnen : Grunde liegende interstitielle Veränderung entweder von vornhere und vorwiegend im Gewebe der Hinterstränge beginnen, also als p märe chronische interstitielle Myelitis auftreten, oder aber sie ka von einer chronischen Meningitis spinalis her fortgeleitet sein; d Entzündung der Pia ist in diesen Fällen das primäre, die Hint strangsklerose nur secundär von den Meningen aus fortgeleitet. Dies Vorgang hat besonders Waldmann ins Auge gefasst.

Man sieht, dass zu einer wissenschaftlichen Begründung die Anschauungen zuerst von Seiten der pathologischen Anatomie nac gewiesen werden müsste, 1) dass eine primäre, nicht entzündlich degenerative Atrophie der Hinterstränge existirt; 2) dass in bestim ten Fällen von Tabes nur diese im Beginn existirt; 3) dass in a dern Fällen von Tabes die interstitiellen Veränderungen die prim Störung sind; und 4) dass die gelegentlich bei den Sectionen v Tabischen gefundenen meningitischen Veränderungen zeitlich d übrigen Veränderungen vorausgegangen sind. Wir werden sofort l Betrachtung der pathologischen Anatomie sehen, wie weit diese Pos late erfüllt sind oder nicht erfüllt sind.

So plausibel also diese pathogenetischen Anschauungen a sein mögen, so müssen sie doch vorläufig noch als hypothetische zeichnet werden.

Pathologische Anatomie.

Die makroskopische Betrachtung lässt in der Regel bei ·n Fällen aus den späteren Stadien eine Atrophie und Ver- hmächtigung des R.-M. erkennen, besonders in seinen unteren bschnitten und bei genauerem Zusehen auch besonders in der Gegend r Hinterstränge, welche etwas eingesunken und verschmä- rt erscheinen.

Schon durch die Pia hindurch, oder wenn dieselbe verdickt und trübt ist, nach dem Abziehen derselben erkennt man eine längs r hintern Medianfurche, zu beiden Seiten derselben, fast durch die nze Länge des R.-M. sich hinziehende graue oder graugelb- che Verfärbung.

In der Regel zeigt das R.-M. eine deutliche Vermehrung seiner onsistenz; manchmal jedoch erscheint dieselbe ganz normal, nur sserst selten vermindert.

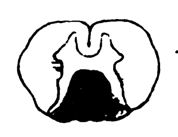
Meist sind auch die hinteren Wurzeln grau verfärbt, durch- heinend, dünn, atrophisch, im vollen Gegensatz zu den normal eissen vordern Wurzeln; besonders in der Cauda equina markirt ch diese Verfärbung und Atrophie der hintern Wurzeln auffallend eutlich.

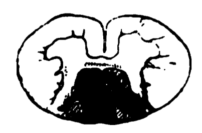
Die Pia erscheint gewöhnlich getrübt und verdickt, durch zahl- iche Adhäsionen mit der nur selten verdickten und rauheren Dura erbunden, reichliche Knochenplättchen und manchmal stärkere Pig- entirung zeigend. Diese Veränderung beschränkt sich fast immer af die hinteren Abschnitte des R.-M. und entspricht einigermassen er Ausbreitung der grauen Verfärbung; seltener erscheint die Pia grösserer Ausbreitung verändert. — Die Spinalflüssigkeit er- heint immer vermehrt, manchmal in hohem Grade. Die vorderen d seitlichen Abschnitte des R.-M. erscheinen bei der äusseren Be- achtung ebenso wie die vorderen Wurzeln meist ganz intact.

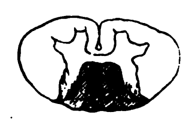
Genaueres lehrt erst die Betrachtung zahlreicher durch das R.-M. legter Durchschnitte.

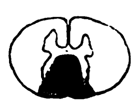
In den ausgesprochensten Fällen findet man auf den verschie- nen Querschnitten die Hinterstränge ganz oder in ihrer grössten sdehnung grau, durchscheinend, von derberer Beschaffenheit, oder ehr gallertig und graugelblich; vielfach sind sie verschmächtigt, ngesunken, offenbar geschrumpft, so dass die beiden Hintersäulen nander mehr genähert erscheinen und eine steilere Verlaufsrich- ng zeigen. Das ist besonders im Brusttheil oft sehr ausgesprochen Fig. 9).

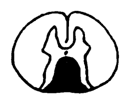
Gewöhnlich ist die Degeneration nicht gleichmässig über d
ganzen Querschnitt der Hinterstränge verbreitet, meist sind die mi
leren und die der Pia anliegenden peripheren Abschnitte am inte
sivsten ergriffen und öfter noch durch eine schma
Zone weisser Substanz von der hinteren Commi
sur und den Hintersäulen getrennt. Regelmässi
jedoch sind gerade die äusseren Partien der Hi
terstränge, die Keilstränge — wenn auch nicht i
ihrer ganzen Ausdehnung — mitergriffen, zu
charakteristischen Unterschied von der reinen se
cundären Degeneration, welche sich auf die m
ten (Goll'schen) Stränge beschränkt.

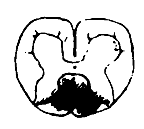












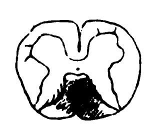




Fig. 9. Hinterstrangsklerose. Halbschematisch. Stärkste Entwicklung im obern Lenden- und im Brusttheil. Im Halstheil mehr ungleichmässiges Befallensein d. Hinterstränge.

Selten auch sind die Hinterstränge in ihr
ganzen Länge grau degenerirt. Im untersten Le
denabschnitt erkennt man häufig nur leicht gra
Verfärbung in den äusseren Hälften derselben; di
selbe nimmt nach oben hin an Breite zu, bis en
lich in der oberen Hälfte der Lendenanschwellur
der ganze Querschnitt der Hinterstränge verfär
erscheint; das setzt sich dann meist durch de
ganzen Brusttheil nach oben fort, um endlich i
Cervicaltheil wieder abzunehmen und sich schlies
lich auf die Goll'schen Stränge zu beschränke
Für die Mehrzahl der Fälle gilt also als Reg
dass die Intensität und Ausbreitung des Proces
im oberen Lenden- und im Brusttheil am grösst
ist, nach oben und unten zu aber abnimmt.

Immerhin kann sich aber die Veränderu
auch bis ins verlängerte Mark hinauf fortsetze
in einen Theil der Corpp. restiformia hinein, hö
aber hier dann ohne bestimmte Grenze auf.

In nicht seltenen Fällen aber erkennt das u
bewaffnete Auge schon eine leicht grauliche Ve
färbung der benachbarten hinteren und äusssere
Abschnitte der Seitenstränge, welche als e
allmälig schmäler werdender Saum nach vorn b
zu den Vordersträngen sich erstrecken kann u
eine scharfe Abgrenzung vom normalen Gewe
nicht erkennen lässt.

Ebenso sind auch die grauen Hintersä
len in vielen Fällen nicht frei; sie erschein

dunkler grau, geschrumpft, verzogen; die Clarke'schen Säulen hat man wiederholt verändert gefunden.

Dies ist das Bild der am häufigsten vorkommenden, voll entwickelten, typischen Fälle.

Im ersten Beginn der Krankheit aber findet man, wenn überhaupt etwas, nur ein paar schmale kaum erkennbare graue Bänder, seitlich zu beiden Seiten der Mittellinie, in den von französischen Autoren als Rubans externes bezeichneten Partien der Hinterstränge (Charcot, Pierret). In manchen Fällen aber auch ergibt die makroskopische Betrachtung gar nichts Abnormes und nur das Mikroskop enthüllt die beginnende Sklerose.

In den ältesten und schwersten Fällen dagegen erscheint auf grössere Strecken hin das R.-M. in seiner ganzen Dicke verschmächtigt, atrophisch, derb; auf dem Querschnitt fast in seiner ganzen Ausdehnung in eine graue, durchscheinende Masse verwandelt, in welcher eine Querschnittszeichnung nicht mehr deutlich zu erkennen ist.

Vollständigen Aufschluss über die Art und Ausbreitung der pathologischen Veränderungen gibt aber erst die mikroskopische Untersuchung am gehärteten und mit verschiedenen Tinctionsmitteln behandelten Präparat.

Histologisch erkennt man in den früheren Stadien der Krankheit zunächst eine mehr oder weniger hochgradige Verdickung des interstitiellen Gewebes, grösseren Kernreichthum desselben, häufig vergrösserte und sehr entwickelte Deiters'sche Zellen, an den Nervenfasern ist meist, ausser einfacher Abmagerung, Verschmächtigung und schliesslichem Schwund derselben, nicht viel Abnormes zu erkennen; eine geringe Verdickung derselben ist selten; von Zerfall der Markscheiden, fettiger Degeneration derselben, Quellung der Axencylinder ist meist nichts zu sehen, es handelt sich um einfache Atrophie und Schwund der Fasern. Gewöhnlich findet man, besonders in den frischeren Fällen, auch zahlreiche Körnchenzellen, manchmal in bestimmten Zonen des erkrankten Gewebes besonders zahlreich, in anderen spärlich. Die Gefässe sind zumeist verdickt, ihre Wandungen kernreich. Corpora amylacea sind in grösserer oder geringerer Zahl durch das Gewebe zerstreut.

In den späteren Stadien bildet ein derbes, fibrilläres, oft welliges Bindegewebe, das zahlreiche Kerne enthält und gewöhnlich von zahllosen Corpp. amylacea durchsetzt ist, die Hauptmasse des Gewebes. Die meisten Nervenfasern sind total geschwunden, selbst von den Axencylindern ist gewöhnlich keine Spur mehr zu sehen;

aber selbst in den ältesten Fällen findet man, durch das vermehrte, derbe Bindegewebe zerstreut, immer noch eine ziemlich grosse Anzahl vereinzelter, isolirt stehender, aber ganz wohlerhaltener Nervenfasern. Die Gefässe sind sklerotisch, Körnchenzellen sehr spärlich, gewöhnlich aber ausgezeichnet entwickelte, grosse Spinnenzellen in vermehrter Zahl zu sehen.

Die hinteren Wurzeln nehmen, so weit sie innerhalb des R.-M. in den Hintersträngen verlaufen und durch diese nach den Hintersäulen hinstreben, gewöhnlich an dem degenerativen Process Theil; ihre Fasern sind entartet, atrophirt, spärlicher und dünner geworden, durch breitere Züge von Bindesubstanz voneinander getrennt.

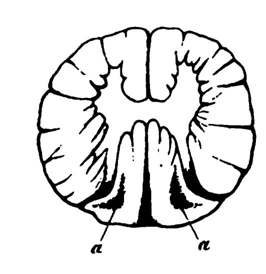




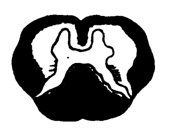
Fig. 10.
Sklerose der Hinterstränge, auf die äusseren Bänder derselben beschränkt, das erste Stadium der tabischen Hinterstrangsklerose darstellend. (a, a.) Nach Pierret, Arch. de Physiol. IV. Pl. 8.

Das Mikroskop gibt gewöhnlich aber auch den besten Aufschluss über die genauere Localisation des Processes, über seine Verbreitung auf dem Querschnitt des R.-M.

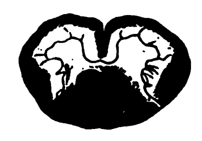
In den Hintersträngen ist in der Regel der ganze Querschnitt mehr oder weniger befallen, wenn auch in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Intensität. Dies gilt streng genommen jedoch nur für den oberen Lendentheil und den Brusttheil. Im unteren Lendenabschnitt sind die mittleren und innersten Abschnitte häufig ziemlich frei, im Halstheil das gegen die äusseren Abschnitte meist frei, aber die zarten (Goll'schen) Stränge vorwiegend oder ausschliesslich ergriffen. Dieselben verhalten sich dann meist genau so, wie bei der einfachen secundären Degeneration. Die innerhalb der Hinterstränge liegenden Wurzelbündel sind immer mitergriffen und zeigen auch noch innerhalb der Hintersäulen alle Erscheinungen degenerativer Atrophie.

Wichtig ist es natürlich, die in den leichtesten Fällen und am frühesten ergriffenen Partien der Hinterstränge zu finden; dazu bietet sich natürlich selten Gelegenheit. Pierret fand in solchen Fällen die äusseren Bänder der Hinterstränge (Bandelettes externes) ausschliesslich oder vorwiegend ergriffen, die Goll'schen Stränge dagegen frei (s. Fig. 10. a, a.).

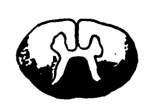
Als Gegenstück und Ergänzung dazu fand Pierret in einem Falle ausschliesslich die Goll'schen Stränge von der Sklerose ergriffen; die während des Lebens beobachteten Symptome waren ganz andere, als die der Tabes zukommenden.



Das Mikroskop enthüllt ferner eine regelmässige Betheiligung der grauen Hintersäulen an der Erkrankung, sich äussernd durch Schwund der Nervenfasern, Verdickung der Bindesubstanz, aber sehr geringe Veränderungen an den Ganglienzellen, die höchstens etwas mehr pigmentirt erscheinen. Auch die Clarke'schen Säulen scheinen regelmässig mitergriffen, wenn auch ihre Ganglienzellen häufig ziemlich intact bleiben. Diese Betheiligung der Hintersäulen ist nach Lockhart Clarke eine so constante, dass er die Frage aufwirft, ob nicht am Ende die Hintersäulen zuerst oder doch in allen Fällen sehr früh erkranken. Dies verdient alle Beachtung.

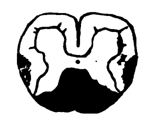




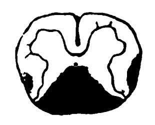


Ebenso findet sich auch fast regelmässig, besonders in den späteren Stadien, ein deutliches Uebergreifen auf die Seitenstränge, in sehr verschiedener, manchmal beträchtlicher Ausdehnung; ein sklerotischer Streif von verschiedener, nach vorn abnehmender Breite zieht sich von den grauen Hintersäulen aus längs der Peripherie der Seitenstränge nach vorn, manchmal selbst bis weit in die Vorderstränge hinein.





Die Hinterstrangsklerose ist also in den meisten (vielleicht in allen?) Fällen nicht der ausschliessliche Befund bei Tabes, sondern der Process greift über die Hinterstränge hinaus, auf die Seitenstränge und die Hintersäulen über, oft in sehr erheblicher Ausdehnung. Ein solcher Fall ist z. B. in der nebenstehenden Figur 11 wiedergegeben.



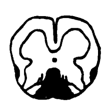


Fig. 11. Veränderungen auf dem Rückenmarksquerschnitt in einem Fall von Tabes dorsalis (Friedreich-sche Form): hochgradige Ataxie ohne Störung der Haut- und Muskelsensibilität. Man erkennt eine weitgehende Erkrankung der Seitenstränge und anderer Rückenmarkstheile neben der Sklerose der Hinterstränge.

Auch der sehr genau untersuchte Fall von Hayem zeigte Sklerose der ganzen Hinterstränge und eines Theils der Seitenstränge, vielfache Veränderungen der grauen Substanz, und in der Medulla oblongata Sklerose der aufsteigenden Trigeminuswurzel und des sog. Respirationsbündels. Vgl. auch die neuen Fälle von Prévost, Kahler und

Pick und die Beobachtungen, die Westphal jüngst (Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 469) publicirte.

Als seltene Veränderung lässt sich manchmal auch in den grauen Vordersäulen Degeneration, Sklerose und Atrophie der Ganglienzellen erkennen. Nach Pierret steht diese Veränderung in Verbindung mit der Sklerose der hinteren inneren Wurzelbündel und ist von diesen aus längs der in die Vordersäulen einstrahlenden Faserbündel fortgeleitet.

Nach dieser kurzen Darlegung der hauptsächlichsten und jedenfalls wesentlichsten anatomischen Veränderungen bei der Tabes drängen sich sofort verschiedene für die Pathologie der Krankheit höchst wichtige Fragen auf, deren Lösung der pathologischen Anatomie zum grössten Theile zufällt, von ihr aber noch kaum in Angriff genommen ist. Was ist das eigentliche Wesen des krankhaften Processes? Ist es Entzündung? oder einfache degenerative Atrophie? oder secundäre Degeneration? Ist die Hinterstrangsklerose allein das Wesentliche des Processes? Wo beginnt sie, an welchen Partien? Wie schreitet sie weiter? Was ist an ihr primäre, was secundäre Veränderung? Werden nicht gewisse Theile der grauen Substanz und der Seitenstränge ebenso regelmässig afficirt und sind die Sklerosen dieser nicht ebenso wichtig, wie die der Hinterstränge?

Alle diese Fragen harren noch der Lösung. Ihre Beantwortung ist vielfach versucht worden, aber in sehr verschiedenem Sinne ausgefallen. Zwingende Beweise konnten fast für keine der aufgestellten Meinungen beigebracht werden und nur allzuoft ist die Vorliebe für eine bestimmte Theorie oder irgend eine vorgefasste Meinung Grund genug gewesen, die Thatsachen in einer bestimmten Weise zu gruppiren und zu erklären.

Schon über die allgemeinpathologische Deutung des Processes gehen die neuesten Ansichten sehr weit auseinander. Während Leyden die Tabes in dem Abschnitte über chronische Myelitis abhandelt, spricht er dennoch dem hier vorliegenden Process den entzündlichen Charakter ab, erklärt ihn vielmehr für eine besondere chronische Degeneration der Nervenbahnen, ohne besondere Betheiligung des Bindegewebes und ohne entzündliche Erscheinungen. Die Hauptsache sei die Atrophie der Nervenfasern, sie bilde den Ausgangspunkt des Processes, welcher sich wahrscheinlich zuerst in den äusseren Partien der Hinterstränge localisire.

Charcot stimmt allerdings mit Leyden darin überein, dass er den Ausgangspunkt des Processes mit höchster Wahrscheinlichkeit in die nervösen Elemente verlegt (parenchymatöse Sklerose); aber er hält den Process für eine chronische Entzündung und urgirt die Hyperplasie und fibrilläre Umwandlung des Bindegewebes auf Kosten der nervösen Elemente.

Auch Friedreich hat sich schon längst dafür ausgesprochen, dass es sich bei der Hinterstrangsklerose um einen chronisch-entzündlichen, zu secundärer Atrophie der Nervenelemente führenden Process handle.

C. Lange dagegen glaubt, dass die sog. secundäre Degeneration eine Hauptrolle bei der Hinterstrangsklerose spiele und ist geneigt, sie von einer primären, durch Meningitis bedingten Affection der Wurzeln abzuleiten.

Dass die secundäre Degeneration in der That eine grosse Rolle bei der Hinterstrangsklerose spielt, lässt sich bei vorurtheilsfreier Prüfung der anatomischen Befunde gewiss nicht leugnen. Die im Cervicaltheil so gewöhnlich vorhandene, auf die Goll'schen Stränge beschränkte graue Degeneration ist ganz bestimmt nur secundärer Natur und findet sich überall da, wo der grösste Theil des Hinterstrangquerschnitts im Lendentheil degenerirt ist. Wie und wo man aber diese secundäre Degeneration von der primären abgrenzen könne und solle, das ist bis jetzt nicht zu sagen. Offenbar hat man auch in vielen Fällen die secundäre Degeneration, wie sie z. B. bei chronischer transversaler Myelitis vorkommt, mit Tabes verwechselt; so z. B. in den zwei Fällen von Robitzsch.

Jedenfalls sind die meisten neueren Beobachter darüber vollkommen einig, dass die Affection nicht in den hinteren Wurzeln beginne, sondern innerhalb des R.-M. selbst. Vulpian spricht sich mit aller Entschiedenheit gegen diese Möglichkeit aus; Charcot und Pierret verlegen den Beginn des Processes ganz entschieden in das R.-M. selbst und Leyden ist der gleichen Ansicht.

Die französische Schule hat in neuerer Zeit auf Grund einiger glücklicher Sectionsbefunde den Versuch gemacht, den Ort des ersten Auftretens der Sklerose in den Hintersträngen genauer zu präcisiren und die Art und Weise seiner Weiterverbreitung von diesem Entstehungsorte aus zu erforschen. Die Ansichten von Charcot und Pierret, welchen wir die Untersuchungen über diese schwierige und wichtige Frage verdanken, gehen im Wesentlichen dahin: die Sklerose beginnt in den äusseren Bändern der Hinterstränge, da wo die innern Wurzelbündel sich mit den vertical aufsteigenden (wahrscheinlich Commissuren-) Fasern der Hinterstränge mischen; diese Sklerose der seitlichen Bänder (der Keilstränge) ist die einzige wesentliche anatomische Veränderung bei der Ataxie. Die Sklerose der zarten (Goll'schen) Stränge ist der Hauptsache nach als eine secundäre aufsteigende Degeneration zu betrachten. Im Beginne der Krankheit zeigen die hinteren Wurzeln nicht die geringste Veränderung. — In den seitlichen Bändern der Hinterstränge verbreitet sich nun die Sklerose allmälig nach oben, von Wurzel zu Wurzel; sie verbreitet sich von hier aus auf die Goll'schen Stränge, theils direct, theils (und vorwiegend) als secundäre Degeneration; sie verbreitet sich ferner von hier aus auf die grauen Hintersäulen, auf die hinteren Wurzeln und auf die äusseren Partien der Seitenstränge; und endlich in seltenen Fällen auf die grauen Vordersäulen. (Diesen Angaben steht nur entgegen die von Charcot selbst in Verbindung mit Bouchard[1]) publicirte Beobachtung eines Falles, der wegen der vorhandenen lancinirenden Schmerzen als beginnende Tabes bezeichnet wurde, und in welchem sich die beginnende Sklerose

1) Gaz. méd. de Paris 1866. Nr. 7.

in den „inneren und hinteren“ Partien der Hinterstränge — also doch in den Goll'schen Strängen — fand.)

So plausibel auch alle diese Anschauungen sein mögen, so wenig können sie doch noch als sicher begründet gelten. Weiteren Untersuchungen bleibt hier noch vieles zu ergründen übrig. Nach reiflicher Ueberlegung aller Thatsachen und Meinungen können wir wohl nur Folgendes sagen:

es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es sich bei der Tabes um einen chronisch-entzündlichen Process handelt, dass dieselbe also nur eine Form der chronischen Myelitis darstellt;

es ist möglich und vielleicht wahrscheinlich, dass diese chronische Myelitis von zwei Seiten her ihren Ursprung nehmen kann: einmal von primärer Irritation und Degeneration der nervösen Elemente selbst her (parenchymatöse Sklerose) und dann von einer primären Reizung und Wucherung des interstitiellen Gewebes her (interstitielle Sklerose) — also eine doppelte Entstehungsweise der Tabes, wie dies Remak sen. schon angenommen;

es ist möglich und vielleicht wahrscheinlich, dass die Sklerose in den äusseren Bändern der Hinterstränge beginnt und sich von hier aus weiter verbreitet und dass die Sklerose der zarten (Goll'schen) Stränge zum grössten Theil als secundäre Degeneration aufgefasst werden muss;

es ist sicher, dass die Krankheit nicht in den hinteren Wurzeln beginnt;

es ist endlich wahrscheinlich, dass die Sklerose der Hinterstränge nicht die ausschliessliche und wesentliche Veränderung bei der Tabes ist, sondern dass eine Mitbetheiligung der grauen Hintersäulen und gewisser Partien der Seitenstränge constant und vielleicht ebenso wesentlich ist — ein Satz, der allerdings mehr in der klinischen Beobachtung als in den vorliegenden anatomischen Thatsachen seine Stütze findet.

Nach diesem Excurs erübrigt noch, die ausserhalb des R.-M. sich findenden anatomischen Veränderungen bei der Tabes kurz zu berühren.

Die hinteren Nervenwurzeln werden in den späteren Stadien gewöhnlich erkrankt gefunden; sie sind hochgradig atrophisch, platt, grau, durchscheinend, zeigen degenerative Atrophie der Nervenfasern, Bindegewebswucherung, reichliche Corpora amylacea. — In den früheren Stadien werden sie aber auch oft ganz normal gesehen; niemals sind die hinteren Wurzeln allein erkrankt gefunden worden (Vulpian).

In auffallendem Gegensatz dazu findet man die peripheren sensiblen Nerven immer ganz intact, auch wenn die dazu gehörigen hinteren Wurzeln bis zu den Spinalganglien hin total grau degenerirt sind.

Die vorderen Nervenwurzeln sind intact. — Ebenso werden die Spinalganglien meist ganz intact gefunden.

Grossen Werth haben Einige auf die Untersuchung des Sympathicus und seiner Ganglien gelegt, weil sie in diesen den Sitz der Krankheit suchten. Man hat denselben aber regelmässig intact gefunden (Carré) und da wo graue Degeneration des Grenzstranges und ähnliches nachgewiesen wurde, wie in dem Falle von Chvostek, handelte es sich sicher nur um eine seltene und zufällige Complication.

Die peripheren Spinalnerven hat man ebenfalls meist intact gefunden; nur Friedreich constatirte in einem seiner Fälle Bindegewebsvermehrung und Abmagerung der Nervenfasern im Ischiadicus.

Die Muskeln sind meist ganz normal; höchstens in den spätesten Stadien einfach abgemagert; als eine sehr seltene Complication ist in einzelnen Fällen degenerative Atrophie derselben gefunden worden.

Dagegen sind an gewissen Hirnnerven häufiger Veränderungen zu finden; am häufigsten an den Opticis, welche graue Degeneration zeigen; es ist im Wesentlichen dieselbe Veränderung wie an den Hintersträngen: Bindegewebsvermehrung, rascher und vollständiger Schwund der Nervenfasern, zahlreiche Corpora amylacea. Die Stämme der Optici sind gewöhnlich am intensivsten befallen, doch kann sich die Affection auch durch die ganze Länge der Tractus optici bis zu den Corpora geniculata hin erstrecken. Eine anatomisch nachweisbare Continuität der grauen Degeneration zwischen den Opticis und den Hintersträngen hat bisher in keiner Weise gefunden werden können.

Auch in einigen anderen Hirnnerven (Oculomotorius, Abducens, Hypoglossus) hat man in ganz seltenen Fällen Veränderungen gefunden, welche der Atrophie und grauen Degeneration zugehören. Auch die Kerne dieser Nerven am Boden des vierten Ventrikels scheinen manchmal afficirt zu sein. — Ferner constatirte Hayem Sklerose der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus im obersten Halsmark; dasselbe beschrieb neuerdings auch Westphal.

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen der übrigen Körpertheile nehmen die der Gelenke ein besonderes Interesse in Anspruch. Man findet in den Fällen, in welchen eine Arthropathie zu dem Symptomenbild der Tabes gehörte, Schwund der Gelenkknorpel, Abschleifung und Schwund des Gelenkkopfs und der Pfanne, deren Oberfläche ausgehöhlt und rauh, oder mehr abgeschliffen und abgeplattet; besonders charakteristisch ist bei dem rapiden Schwunde der Knochen die unerhebliche Osteophytbildung. In frischeren Fällen ist die Gelenkflüssigkeit erheblich vermehrt, an der Synovialmem-

bran finden sich Verdickungen und Fungositäten, die umgebenden Weichtheile sind mehr oder weniger stark und weithin geschwellt, mit Flüssigkeit suffundirt.

Die Veränderungen an der Haut (Decubitus u. s. w.), an der Blase (Cystitis, Ulcerationen, Diphtheritis u. s. w.), an den Nieren (Pyelonephritis, interstitielle Abscesse u. s. w.), an dem Respirations- und Verdauungsapparat u. s. w. sind dieselben wie bei der chronischen Myelitis. Sie gehören den allerletzten Stadien der Tabes an oder sind mehr zufällige Complicationen.

Pathologie der Tabes dorsalis.

Symptome.

Ich gebe zunächst das allgemeine Krankheitsbild der gewöhnlichen, typischen Form der Tabes, welche weitaus die grösste Anzahl der Tabeskranken einschliesst und von welcher, wie ich glaube, alle weiteren Untersuchungen und Betrachtungen ausgehen müssen. Die übrigen selteneren Formen werde ich unten kurz zu charakterisiren versuchen. Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit des Leidens und der Mannigfaltigkeit und den Reichthum seiner Symptome muss diese Darstellung etwas ins Breite gehen.

Die Krankheit beginnt fast ausnahmslos mit einem einleitenden Stadium (wohl auch als Vorläuferstadium, prodromales oder neuralgisches Stadium bezeichnet), welches sehr verschieden lange Zeit dauern kann, sich meist über viele Monate oder einige Jahre, manchmal aber auf eine längere Reihe von Jahren erstreckt.

Am meisten charakteristisch für dieses Stadium und fast constant sind die lancinirenden, neuralgiformen Schmerzen: einzelne Tage oder Nächte, oft nur Stunden lang anhaltende lebhafte, stechende, bohrende, blitzähnlich durchfahrende Schmerzen; Schmerzen, die von rasender Heftigkeit sein können, meist in Paroxysmen erscheinen, welche sich aus zahlreichen einzelnen, oft nur momentanen Schmerzeindrücken zusammensetzen; Schmerzen, welche oft lange Zeit auf eine oder beide untere Extremitäten beschränkt bleiben, in diesen häufig ihre Stelle wechseln, sich aber auch weiter auf den Rumpf (sehr gewöhnlich) und die oberen Extremitäten (seltener) ausbreiten.

Diese paroxysmenweise auftretenden Schmerzen werden meist für „rheumatische" gehalten, entsprechend behandelt und oft Jahre lang nur wenig beachtet. Sie kommen anfangs selten, in grösseren, Monate umfassenden Intervallen, z. B. nur im Herbst und Frühjahr;

allmälig werden sie häufiger und quälender, treten bei jedem Witterungswechsel, besonders bei starken Barometerschwankungen, Regen, Wind, Schnee u. dgl., nach körperlichen Ueberanstrengungen, nach Gemüthsbewegungen auf.

Sie können Jahre lang bestehen, ohne dass weitere Symptome hinzutreten.

Früher oder später aber treten in vielen Fällen — durchaus nicht in allen — Symptome von Seiten gewisser Hirnnerven auf: vor allen Dingen Diplopie, bedingt durch Paresen oder Paralysen verschiedener Augenmuskeln, zumeist der vom Oculomotorius versorgten; diese Diplopie kann flüchtig, vorübergehend sein, ihren Ort wechseln, oder sie kann längere Zeit, für einige Monate fortbestehen; selten nur sind derartige Lähmungen dauernd.

Dies ist ganz anders bei der fast ebenso häufigen Amblyopie, die nicht selten im einleitenden Stadium der Tabes auftritt, sich mehr oder weniger rasch bis zur völligen Amaurose entwickelt und auf einer des Ausgleichs kaum jemals fähigen degenerativen Atrophie der Sehnerven beruht.

Häufiger aber, als diese Störungen des edelsten Sinnes sind im einleitenden Stadium Störungen der Sensibilität und Motilität der unteren Extremitäten, die sich nach kürzerer oder längerer Zeit constant den lancinirenden Schmerzen zugesellen, manchmal sogar denselben vorausgehen oder doch gleichzeitig mit ihnen eintreten.

Meist sind es zuerst die sensiblen Störungen, welche in Form verschiedenartiger Parästhesien in die Erscheinung treten: ein Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, von Wolle oder Filz an den Sohlen, Formication an den Füssen, den Unter- und Oberschenkeln, auch am Rumpf und — ziemlich häufig und charakteristisch — im Ulnarisgebiet der einen oder anderen Hand; in anderen Fällen Gürtelgefühl in verschiedener Höhe des Rumpfs, oder wohl auch an den Extremitäten, um die Knie- oder Fussgelenke sich zeigend. Objectiv nachweisbare Anästhesien sind um diese Zeit noch sehr selten.

Dagegen gehören die Empfindungen motorischer Schwäche und Unsicherheit, von leichterer Ermüdung bei längerem Gehen und Stehen zu den allerconstantesten Symptomen. Sie mögen zum Theil noch den sensiblen Störungen zugerechnet werden; besonders das auffallende Ermüdungsgefühl, welches den Kranken oft schon Morgens im Bett zum Bewusstsein kommt, oder sie bei der geringsten Anstrengung, besonders beim Stehen, in lästiger Weise befällt und eine unangenehme Gliederunruhe im Gefolge hat, dürfte zum

Theil als eine Reizung oder Parästhesie der sensiblen Muskelnerven aufzufassen sein.

Aber auch wirklich motorische Störungen gesellen sich unzweifelhaft dazu: die Kranken büssen an Leistungsfähigkeit ihrer Beine entschieden ein; früher leicht ertragene Anstrengungen werden zur schweren Strapatze, die Ausdauer des Gehens und Stehens nimmt entschieden ab, dasselbe wird den Kranken immer schwerer und unbehaglicher, sie fühlen sich unsicher auf den Beinen, glauben zu schwanken oder thun es auch wirklich schon in leichtem aber für die objective Untersuchung nachweisbaren Grade. Für viele Kranke nehmen alle diese Erscheinungen wesentlich zu, wenn es dunkel wird und bei diesen ist dann regelmässig auch ein höherer Grad der Störung beim Schliessen der Augen zu erkennen. Alle diese Erscheinungen können verschieden lange Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen.

In vielen Fällen gesellen sich dann früher oder später Störungen der Blasenfunction (Erschwerung des Harnlassens, Nachträufeln u. s. w.) und fast noch häufiger eine Schwäche und Reizbarkeit der sexuellen Functionen hinzu (verschiedene Grade der Impotenz, ungenügende Erectionen, verfrühte Ejaculation, nächtliche oder Tagespollutionen, erhöhte Reizbarkeit bei der Berührung mit weiblichen Wesen u. s. w.).

Zu den viel selteneren Störungen in dieser Periode der Krankheit gehören heftige gastralgische Anfälle (Crises gastriques), die wohl in nächster Verwandtschaft zu den lancinirenden Schmerzen stehen, eigenthümliche Gelenkaffectionen (Arthropathies des ataxiques), Kopferscheinungen verschiedener Art, als Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Nackenschmerz, Erscheinungen von Blutandrang zum Kopf, Schwindel, grosse psychische Reizbarkeit oder leichte psychische Verstimmung u. s. w.

Das allgemeine Krankheitsgefühl ist in dieser Periode meist sehr gering, die Ernährung gut, Fieber besteht nie oder nur äusserst selten; Finkelnburg und M. Rosenthal wollen leichte febrile Störungen im Initialstadium beobachtet haben.

Unter Zunahme aller bisherigen Erscheinungen, meist sehr langsam und allmälig, rückt dann das Stadium der ausgebildeten Krankheit heran, das man wegen des am meisten in die Augen fallenden Symptoms mit einigem Recht als das Stadium atacticum bezeichnen kann. Eine scharfe Abgrenzung der Stadien ist natürlich unmöglich.

Die Unsicherheit des Gehens steigert sich mehr und mehr, bis

sich deutliche Coordinationsstörung (Ataxie) herausgebildet hat und die Kranken in deutlicher Weise den ataktischen Gang zeigen: die Beine werden unsicher, unregelmässig, schleudernd bewegt, die Fussspitzen nach aussen und in die Höhe geworfen, die Hacken stampfend aufgesetzt; der Gang wird unsicher, schwankend, taumelnd; ängstlich verfolgen die meisten Kranken der Art ihre Schritte mit den Blicken und können im Dunkeln oder bei abgewandten und geschlossenen Augen nur schwer oder gar nicht mehr gehen.

Gleichzeitig nimmt die Ausdauer mehr und mehr ab; die Spaziergänge werden kürzer und kürzer; nach jedem kleinen Wege sind die Kranken schliesslich vor Anstrengung in Schweiss gebadet; von anhaltendem Stehen ist keine Rede mehr.

Merkwürdig contrastirt damit, dass bei der Untersuchung im Liegen die grobe Kraft der Beine gar nicht oder nur wenig herabgesetzt erscheint, dass die Einzelbewegungen mit fast normaler Kraft und Sicherheit ausgeführt werden. Doch lassen sich bei genauerer Untersuchung in den meisten Fällen leichte locale Paresen erkennen. Muskelspannungen aber fehlen vollständig.

Bald aber zeigt sich auch im Liegen schon ausgebildete Ataxie der Beine; etwas complicirtere Bewegungen (Kreisbewegungen, Berührung eines vorgehaltenen Gegenstandes u. s. w.) werden trotz ängstlicher Controle der Augen mit steigender Unsicherheit, mit vielen Zickzackbiegungen u. s. w. ausgeführt. Noch mehr ist das häufig der Fall, wenn die Kranken die Augen schliessen: die Bewegungen werden dann ganz uncontrolirt, unregelmässig, maasslos.

Im weiteren Verlauf wird die Ataxie immer stärker; die Kranken müssen sich eines, später zweier Stöcke bedienen, schliesslich müssen sie geführt werden und können weiterhin auch damit nicht mehr gehen und schliesslich auch nicht mehr stehen. Beim Versuch dazu tritt sofort Schwanken, Taumeln ein oder die Kranken stürzen geradezu zusammen.

Früher oder später breitet sich die Ataxie auch auf die oberen Extremitäten aus; das geschieht in den einzelnen Fällen sehr verschieden rasch, manchmal bei selbst vieljährigem Bestand der Krankheit gar nicht. Die feineren und complicirteren Bewegungen: Schreiben, Clavierspielen, Handarbeiten u. s. w. werden zuerst erschwert oder unmöglich; das Greifen geschieht mit sonderbaren, zuckenden, unregelmässigen Bewegungen, das Ankleiden, Essen und ähnliche Verrichtungen werden sichtlich schwieriger und die Kranken werden dadurch in hohem Grade hülflos.

Gleichzeitig damit pflegen *die sensiblen Störungen zuzunehmen*; die lancinirenden Schmerzen dauern mit wechselnder Intensität und Häufigkeit fort; das Gürtelgefühl ist meist sehr lebhaft, steigert sich manchmal zum Gefühl der Oppression und Beklemmung. Objectiv pflegt jetzt die *Abnahme der Sensibilität* an den Beinen deutlich nachweisbar zu sein, aber in sehr verschiedenem Grade: manchmal selbst für die sorgfältigste Untersuchung kaum nachweisbar, andere Male sehr hochgradig und ausgesprochen. *Partielle Empfindungslähmungen* sind dabei sehr gewöhnlich, Analgesie sowohl wie partielle Tastsinns- und Temperatursinnslähmung; *Verlangsamung der Schmerzempfindung* ist nicht selten, ebenso wie lange Nachdauer der Empfindungen, oder *Hyperalgesie* bei verminderter Tastempfindung. Fast regelmässig lassen sich auch entsprechende *Anomalien der Muskelsensibilität* nachweisen: Verminderung des Gefühls für die Lage und Stellung der Glieder, für passive Bewegungen, Erschwerung der Bewegungen bei geschlossenen Augen u. s. w.

Dabei verhalten sich die *Hautreflexe* verschieden; sie sind manchmal gesteigert, meist normal, öfter vermindert oder erloschen. Constant dagegen — und es scheint dies ein sehr beachtenswerthes Symptom zu sein — sind die *Sehnenreflexe vollkommen erloschen* und ihr Verhalten scheint in keiner regelmässigen Beziehung zu den Hautreflexen zu stehen.

Die schon erwähnten *Störungen der Blasen- und Geschlechtsfunction* nehmen an Intensität zu. Die Ernährung der Muskeln bleibt meist für sehr lange Zeit intact; ebenso bleibt die Hauternährung lange Zeit gut; Decubitus gehört in dieser Periode zu den sehr seltenen Erscheinungen.

Zu all den genannten Störungen gesellen sich dann in manchen Fällen noch verschiedene seltenere Symptome, welche das Krankheitsbild äusserst mannigfaltig gestalten können, aber doch nur als untergeordnete und durchaus nicht regelmässige Erscheinungen zu betrachten sind. Es gehören dahin: Störungen des Gehörs, Nystagmus, leichte Sprachstörungen, Gelenkleiden, Muskelzuckungen, Muskelatrophien, Erstickungsanfälle, Schlingbeschwerden u. s. w.

Die objective Untersuchung ergibt ausser den im Vorstehenden beschriebenen Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexe u. s. w. sehr wenig. Die Wirbelsäule ist meist ganz normal, nirgends empfindlich. Aeusserst selten nur lassen sich schmerzhafte Druckpunkte an derselben nachweisen. Der Harn bleibt meist lange Zeit normal. Die inneren Organe sind gesund. Die allgemeine Ernährung

bleibt meist für lange Zeit gut; Schlaf, Appetit und Verdauung pflegen gut zu sein, obgleich die Kranken meist an mehr oder weniger hartnäckiger Verstopfung leiden; viele Kranke sind auffallend wohlgenährt, von blühendem Aussehen, fettleibig; manche freilich zeigen auch ein blasses, kränkliches, fahles Aussehen.

Die psychischen Functionen, Intelligenz, Gedächtniss, Stimmung u. s. w. bleiben meist für lange Zeit, oft für immer intact. Die Beobachtung von Steinthal, dass Tabeskranke sich einer auffallenden Heiterkeit und Zufriedenheit erfreuen und ihr jammervolles Leiden mit wunderbarem Humor ertragen, lässt sich vielfach bestätigen; freilich auch entfernt nicht immer, und nur allzuviele Kranke empfinden die Last ihres gequälten Daseins mit doppelter Wucht.

So kann es in diesem Stadium viele Jahre (5—10—15—20 Jahre) lang bleiben, langsam und allmälig der Verschlimmerung entgegengehend; Stillstände, Schwankungen zum Besseren sind dabei nicht ausgeschlossen. Die Hülflosigkeit der Kranken wird immer grösser, ihre Beschwerden nehmen zu, die Schmerzen lassen nicht nach und der ganze Jammer des Zustandes wird noch unerträglicher gemacht durch die Amaurose, die Incontinenz des Harns, den sich langsam entwickelnden Blasenkatarrh u. s. w.

So kommt allmälig das End-Stadium herbei, das Stadium der wirklichen Lähmung und der zunehmenden Kachexie (Stad. paralyticum, paraplegisches Stadium). Die motorische Kraft nimmt ab, früher oder später, rascher oder langsamer, schliesslich bis zur völligen Paraplegie; die Beine werden steif, es stellen sich Contracturen und dadurch bedingt Difformitäten ein, die Muskeln magern mehr und mehr ab, die Extremitäten werden dünn, skelettartig.

Es treten deutliche Verdauungsstörungen ein; der Appetit nimmt ab, der Stuhl wird immer träger und kann, wenn er erfolgt, nicht mehr zurückgehalten werden. Die fortdauernde Lähmung der Blase führt zur Cystitis mit ihren Folgen; schliesslich stellt sich Decubitus ein, damit Fieber und wenn nicht intercurrente Krankheiten (Typhus, Pneumonie, Lungenphthise, Dysenterie oder dgl.) den Leiden der Kranken ein früheres Ziel setzen, so tritt schliesslich durch allgemeine Erschöpfung der Tod ein.

So ist es in den schlimmsten Fällen. Manchmal aber gelingt es auch, die Krankheit in den frühesten Stadien zur Heilung sich wenden zu sehen; das ist wohl selten genug der Fall; es kommt aber vor.

Oder die Krankheit macht einen längeren Stillstand; die Kranken bleiben Jahrzehntelang ohne erhebliche Schwankungen in derselben Situation, bis endlich das finale Stadium in relativ kurzer Zeit das

Ende herbeiführt oder irgend eine intercurrente Krankheit die Unglücklichen dahinrafft.

Die Analyse der einzelnen Symptome der Tabes bringt uns mit zahlreichen interessanten Problemen der Pathologie und Physiologie des R.-M. in Berührung, die gerade durch genaue klinische Analyse dieser Krankheit und durch sorgfältige histologische Untersuchung ihrer Lösung entgegengeführt werden können.

Störungen der Sensibilität.

Unter diesen stehen Schmerzen vielfach im Vordergrund, theils wegen ihres zeitlich frühen Auftretens, theils wegen ihrer grossen Heftigkeit und häufigen Wiederkehr.

Dies gilt ganz speciell für die sog. lancinirenden (bohrenden, blitzenden) Schmerzen, welche zu den regelmässigsten Erscheinungen des Initialstadiums gehören, aber auch nicht selten die Krankheit während ihres ganzen Verlaufs begleiten.

Das sind die oft überaus heftigen, bohrenden oder stechenden, blitzähnlich durchfahrenden oder auch secundenlang an einer Stelle wüthenden, manchmal einschnürenden Schmerzen, die von so vielen Autoren schon in drastischer Weise beschrieben sind und die wir ebenfalls bereits früher schon zu charakterisiren versucht haben (S. 87).

Sie treten meist in Anfällen auf, die sich verschieden häufig wiederholen und die sich wieder aus einer grösseren Anzahl einzelner schmerzhafter Empfindungen zusammensetzen. Sie sind bald beschränkt auf eine kleine umschriebene Hautstelle und dann nicht selten begleitet von einer hochgradigen circumscripten Hyperästhesie an der gleichen Stelle, welche leichte Berührung ungemein schmerzhaft, stärkeren Druck dagegen oft wohlthätig erscheinen lässt. Oder sie sitzen in der Tiefe der Weichtheile, in den Knochen und alle Augenblicke sieht man die Kranken zusammenzucken und in schmerzhaftem Ausdruck das Gesicht verziehen, manchmal selbst stöhnen und wimmern. Oder die Schmerzen folgen ganz bestimmten Nervenbahnen, in Form von Neuralgien, als ein durch die Glieder ziehendes Reissen, gewöhnlich als „rheumatisch" bezeichnet; dann pflegen während der Paroxysmen die Nervenstämme gegen Druck empfindlich zu sein.

Die Intensität der Schmerzen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; manche Kranke werden davon nur so wenig belästigt, dass es eingehenden Fragens bedarf, um die Existenz der Schmerzen

zu constatiren. Andere haben die furchtbarsten Qualen auszustehen in den Anfällen, welche den schlimmsten neuralgischen Paroxysmen an Intensität nicht nachstehen. Fast jeder Kranke gibt eine etwas andere Beschreibung von den Schmerzen: aber der momentane, blitzähnliche, bohrende, paroxystische Charakter derselben tritt doch in fast allen Fällen in so prägnanter Weise hervor, dass diese Schmerzen leicht erkannt werden können.

Die Dauer der einzelnen Anfälle ist eine sehr verschiedene; oft treten nur einzelne „Blitzer“ auf; andere Male ist es mit einem halbstündigen Anfall für einen oder mehrere Tage abgethan: häufig aber dauern die Anfälle Stunden und Tage lang und erreichen meist ihre grösste Intensität während der Nacht. Die Intermissionen können ganz schmerzfrei sein oder nur mässige schmerzhafte Sensationen darbieten.

Die Häufigkeit der Anfälle ist eine äusserst wechselnde; manchmal wiederholen sie sich in Tagen oder Wochen, andere Male sind die einzelnen Anfälle durch monate- und selbst jahrelange Intervalle voneinander getrennt.

Es lässt sich nicht verkennen, dass äussere Einwirkungen vom grössten Einfluss auf das Auftreten der Anfälle sind. Unzweifelhaft gilt dies von Witterungseinflüssen. Wenn sich auch nicht für alle Kranke ein solcher Einfluss mit Sicherheit nachweisen lässt, so existirt er doch bei vielen ganz sicher und ich bin oft erstaunt gewesen, mit welcher Einstimmigkeit meine Tabeskranken an bestimmten Tagen sich über vorhandene Schmerzanfälle beklagten. In unserem Klima sind es besonders Wind, tiefer Barometerstand, Regen und Schneefall, auch Nebel, welche von den Kranken am meisten gefürchtet werden; deshalb wohl auch die vielfach zu Tage tretende grössere Häufigkeit der Anfälle im Frühling und im Herbst. Im Hochsommer sind besonders die gewitterschwülen Tage zu fürchten.

Ausser durch Witterungseinflüsse werden die Anfälle auch manchmal durch Körperanstrengungen, Gemüthsbewegungen, den Coitus, u. dgl. hervorgerufen.

Die lancinirenden Schmerzen gehören jedenfalls zu den constantesten Symptomen der Tabes; Topinard gibt an, dass sie unter 104 Fällen 22 mal gefehlt hätten; in 60 von meinen eignen Beobachtungen, in welchen sich Angaben darüber finden, fehlten sie nur 8 mal; bei genauerer Aufmerksamkeit wird man sie vielleicht noch häufiger finden; es ist mir erst jüngst vorgekommen, dass ein Kranker auf wiederholtes Befragen angab, er habe niemals Schmerzen gehabt und als er nun zufällig einen Schmerzanfall charakteristi-

scher Art bekam, dann erklärte, das sei ja sein alter „Rheumatismus", an welchem er seit vielen Jahren leide. — Gewöhnlich gehen die Schmerzen allen übrigen Symptomen kürzere oder längere Zeit voraus; manchmal aber erscheinen sie auch gleichzeitig mit anderen Symptomen oder sie treten erst nach denselben auf. Wo man den charakteristischen Schmerzanfällen begegnet, wird man ernsten Verdacht auf Tabes haben können; es wäre übrigens interessant, genauer festzustellen, ob nicht ähnliche Schmerzen hie und da auch ohne Beziehungen zur Hinterstrangsklerose vorkommen, oder ob sie, wie es fast den Anschein hat, wirklich nahezu pathognostisch für Tabes sind.[1])

Ueber die eigentliche Pathogenese dieser lancinirenden Schmerzen gibt es bis jetzt nur Vermuthungen, deren wahrscheinlichste die ist, dass Reizung der hinteren Wurzelfasern innerhalb der Hinterstränge die Ursache derselben sei. Charcot verlegt die anatomische Grundlage derselben mit aller Entschiedenheit in die äusseren Bänder der Hinterstränge, welche die inneren Wurzelfasern enthalten; für die Sklerose dieser Bänder seien die lancinirenden Schmerzen durchaus charakteristisch.

Darnach können sie also wohl auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten vorkommen, sobald dieselben die genannten Bänder in Mitleidenschaft ziehen, z. B. bei der multiplen Sklerose.

Den lancinirenden Schmerzen analog sind vielleicht die neuerdings mehrfach beschriebenen visceralen Neuralgien, die Urethral- und Rectalkoliken, die gastralgischen Anfälle (Delamarre, Charcot), die Anfälle von Nierenkolik (Raynaud) u. s. w., auf welche wir unten noch kurz zurückkommen.

Rückenschmerz gehört entschieden zu den seltnen Symptomen der Tabes. In vielen Fällen klagen die Kranken nicht die geringsten abnormen Sensationen an der Wirbelsäule, dieselbe ist nirgends bei Druck oder Bewegung empfindlich. — Manchmal werden circumscripte oder diffusere Schmerzen an den Wirbeln, zwischen den Schulterblättern oder im Kreuz, geklagt. Das sind aber Erscheinungen von geringerer Heftigkeit. — In einzelnen Fällen finden sich — darauf hat Mor. Meyer neuerdings wieder aufmerksam gemacht[2]) — schmerzhafte Druckpunkte an den Dorn- oder Quer-

1) Ich habe jüngst einen 60jährigen Collegen untersucht, der seit 20 Jahren an lancinirenden Schmerzen mit allen ihren charakteristischen Eigenthümlichkeiten leidet, ohne dass sich bis jetzt auch nur die leiseste weitere subjective oder objective Erscheinung eingestellt hätte, welche auf die Entwicklung einer Tabes deutete.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 51.

fortsätzen einzelner Wirbel, welche nicht unwichtige Anhaltspunkte für die Behandlung geben, leider aber nur allzu selten sind. Ueberall da, wo es sich um anhaltende und heftigere Rückenschmerzen handelt, wo Bewegungen des Körpers oder der Extremitäten, wo das Fahren auf holprigen Wegen, wo Druck auf die Wirbelsäule den Schmerz erheblich steigern, hat man wohl zunächst an meningitische Complicationen zu denken, wie dies auch aus den Schilderungen Waldmann's deutlich hervorgeht.

Unter den Parästhesien, welche im Krankheitsbilde der Tabes selten fehlen, steht das Gürtelgefühl in erster Linie. Es pflegt den Kranken äusserst lästig zu sein, erscheint manchmal als ein sehr lästiges Eingeschnürtsein des Thorax oder des Unterleibs, mit mehr oder weniger heftiger Beklemmung verbunden; oder es kommt den Kranken vor, als seien sie in einen engen Panzer eingeschlossen. Es kommt aber auch nicht selten an den Extremitäten, am Knie- oder Fussgelenk, oder wie ein Strumpfband unterhalb des Knies vor. Seine Intensität ist eine sehr wechselnde, schwankt von einem Tage zum andern, selten steigert es sich zu wirklichem Schmerz. — Ueber seine Pathogenese haben wir die wahrscheinlichsten Ansichten schon oben S. 87 angeführt.

Aeusserst mannigfaltig sind die Angaben der Kranken über das Vorhandensein anderer Parästhesien, die besonders in den unteren Extremitäten so häufig vorkommen. Das Gefühl der Formication, des Taub- und Pelzigseins ist am gewöhnlichsten. Der eine Kranke gibt an, dass er wie auf Filzsohlen oder Wolle, der andere dass er wie auf einer mit Wasser gefüllten Blase gehe u. s. w. Gefühl von Brennen in der Haut oder von Kälte ist ebenfalls nicht selten. Das Gefühl der Formication ist nicht selten auf umschriebene Hautstellen oder einzelne Nervengebiete beschränkt, so am Oberschenkel, am Perineum oder After u. s. w.; ganz besonders häufig ist auch diese oder eine ähnliche abnorme Sensation im Ulnarisgebiet der oberen Extremitäten und ich muss nach meinen Erfahrungen Erdmann Recht geben, wenn er diesem im Initialstadium häufig vorkommenden Symptom eine gewisse Bedeutung zuschreibt.

Diese Parästhesien gehören zu den gewöhnlichsten Erscheinungen der Tabes und man wird selten einen Fall finden, in welchem nicht die eine oder andere derselben nachzuweisen wäre. Sie pflegen meist schon in den frühesten Stadien zu erscheinen, können dann mit dem Fortschreiten der Krankheit ihren Sitz und ihre Verbreitung wechseln. Sie haben immerhin nicht viel Charakteristisches, da sie

bei so vielen Rückenmarks-Krankheiten vorkommen. — Ueber ihre Pathogenese haben wir uns bereits S. 86 ausgesprochen.

Viel seltener ist die Erscheinung der Hauthyperästhesie bei der Tabes. Doch kommt sie gelegentlich in hochgradiger Weise vor, ganz abgesehen von den ganz circumscripten Hyperästhesien, welche die lancinirenden Schmerzen manchmal begleiten. Es können dann grosse Hautbezirke eine besondere Empfindlichkeit gegen einzelne oder gegen alle Reizqualitäten besitzen. Ich sah einen Mann, welcher am ganzen Rücken hochgradige Hyperästhesie gegen Temperatureindrücke bei gleichzeitiger Anästhesie gegen Tastempfindungen zeigte; nicht selten auch sieht man bei mässiger Tastsinnslähmung hochgradige Hyperästhesie gegen Schmerzeindrücke.

Die Angaben der Physiologen über eintretende Hyperästhesie bei Läsionen der Hinterstränge würden diese Erscheinung in genügender Weise erklären; man sollte dann nur erwarten, dass die Hyperästhesie bei der Tabes viel häufiger wäre. (Vgl. S. 85.)

Zu den regelmässigsten und mit Bezug auf die Theorie der Ataxie am genauesten studirten Erscheinungen gehört jedenfalls die Anästhesie der Haut. Geradezu zahllos sind die Möglichkeiten des Auftretens, der Intensität und Verbreitung dieser Störung. Fast jeder Fall verhält sich in dieser Beziehung verschieden.

Die Kranken wissen häufig selbst nichts von der Anästhesie, welche die objective Untersuchung bei ihnen nachweist. Meist aber sind sie darüber orientirt durch verschiedene kleine Wahrnehmungen, die sie gelegentlich an sich gemacht haben: sie fühlen den Boden nicht mehr deutlich, die berührten Gegenstände erscheinen ihnen wie mit Sammt überzogen, die Temperatur eines Fussbades wird nicht sicher abgeschätzt, sie vermögen kleine Gegenstände bei abgewendeten Augen mit den Fingern nicht festzuhalten, können ihre Knöpfe nicht mehr zumachen oder ohne Spiegel die Halsbinde knüpfen, sie finden sich mit den Händen in ihren Taschen nicht mehr zurecht u. dgl. mehr. Handelt es sich um höhere Grade der Anästhesie, so erscheint den Kranken die Existenz und Lage ihrer Beine im Dunkeln höchst zweifelhaft, und sie wissen, dass man sie an den anästhetischen Theilen kräftig anfassen muss, ehe sie eine Empfindung verspüren.

Ein genaueres Bild der Art und des Grades der Anästhesie kann jedoch nur die objective Untersuchung liefern. Ueber die dabei anzuwendenden Methoden haben wir uns an einer anderen Stelle[1]

1) s. Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. Bd. XII. 1. dieses Handbuchs. 2. Auflage. S. 195 ff.

ausführlich ausgesprochen und verweisen auf das dort Gesagte. Mit denselben lassen sich zunächst die verschiedensten Grade der Sensibilitätsabstumpfung constatiren: oft nur so unbedeutende und circumscripte Störungen — besonders an der Fusssohle, den Zehen, dem Fussrücken — dass sie nur durch die sorgfältigste Untersuchung nachgewiesen werden können; meist aber deutlich und leicht nachweisbare Verminderung der Empfindungen, am stärksten an Füssen und Unterschenkeln, nicht selten aber auch über die Oberschenkel, den Rumpf und selbst Theile der oberen Extremitäten ausgebreitet. Oulmont hat diese Verbreitung genauer untersucht und fand die Sensibilitätsstörung nicht bloss sehr häufig, sondern auch meist sehr weit verbreitet; nach seiner Angabe gibt es bei der Tabes gewisse Prädilectionsstellen für dieselbe: so die Gegend der Brüste und des Nabels, die Finger und Vorderarme, die Hinterseite der Beine, die Fersen und Zehen u. s. w. Die höheren Grade der Hautanästhesie, wie sie z. B. bei der transversalen Myelitis, bei langsamer Compression des R.-M. u. s. w. so häufig vorkommen, werden bei der Tabes nur selten beobachtet; selbst in den spätesten Stadien gehören solche schwere Anästhesien zu den Ausnahmen; und für die früheren Stadien, selbst auf viele Jahre hinaus, kann es als Regel bezeichnet werden, dass die Hautanästhesie nur mässige Grade erreicht.

Dagegen enthüllt die genauere Untersuchung sehr häufig — besonders in den späteren Stadien — die Existenz partieller Empfindungslähmungen. Es würde zu weit führen, alle die einzelnen Möglichkeiten dieser interessanten Störungen detaillirt zu beschreiben; fast jeder Fall verhält sich in dieser Hinsicht eigenartig. Es genüge zu sagen, dass alle nur möglichen Combinationen der partiellen Empfindungslähmung, wie wir sie l. c. S. 185 charakterisirt haben, gelegentlich zur Beobachtung kommen; bietet ja doch die Tabes gerade das reichste Beobachtungsfeld für diese Störungen dar! Vielleicht am häufigsten kommt Analgesie vor — Verlust der Schmerzempfindung bei erhaltenen Tastempfindungen [1]); aber auch das Umgekehrte ist nicht selten — Erhaltensein oder selbst Steigerung der Schmerzempfindungen bei Verminderung aller oder

1) Berger hat neuerdings (Berl. klin. Woch. 1878. Nr. 4) eine auffallende Analgesie vorwiegend gegen starke Schmerzeindrücke, als ein frühes Symptom der Tabes angegeben. Die Kranken empfinden wohl Tast- und schwache Schmerzeindrücke deutlich, dagegen starke Schmerzreize (Durchstechen einer Hautfalte, starkes Kneifen, auch starke cutane Faradisation) durchaus nicht als solche. Das kann sich über den grössten Theil des Rumpfs und der Extremitäten erstrecken. Ich kann diese Angaben für einzelne Fälle bestätigen.

nur einzelner Tastempfindungen; partielle Tastsinnslähmungen könne sich mit Analgesie oder Hyperalgesie, oder mit Hyperästhesie gege Temperatureindrücke u. dgl. combiniren; der Temperatursinn bleib nach Topinard in vielen Fällen besonders lange erhalten: kurz di einzelnen Fälle bieten eine unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Er scheinungsweise dar.

Weiterhin findet man auch nicht selten eine deutliche Verlan samung der Empfindungsleitung, besonders für Schmerzei drücke, wie wir sie oben S. 81 ff. bereits ausführlich besproche haben. Diese schon längst bekannte Erscheinung wurde neuerdin (E. Remak, Osthoff, Naunyn, Hertzberg) genauer studirt; s kommt gerade in den typischen, den Schulfällen von Tabes g nicht selten zur Beobachtung und kann selbst in frühen Stadien d Leidens schon constatirt werden. Es schien nach den neueren Unt suchungen anfangs, als ob sich diese Verlangsamung nur auf d Schmerzempfindung erstreckte; eine Thatsache die in vorzüglich Uebereinstimmung mit von Schiff gefundenen physiologischen Th sachen stehen würde. In der That ist dies auch das weitaus h figere Vorkommen und die Angaben der Kranken über die doppe Empfindung, welche bei einem Nadelstich z. B. durch die norm schnell geleitete Tastempfindung und die verlangsamte Schmerze pfindung ausgelöst wird, sind gerade in den typischen Tabesfäll oft äusserst prägnant und werden bei genauer Untersuchung häufig gefunden, als man bisher wusste. Es ist aber diese Beschränku der Verlangsamung auf die Schmerzempfindung keineswegs constan Hertzberg hat vielmehr nachgewiesen, dass in manchen Fäll auch die Tast- und Temperaturempfindung verlangsamt sind, we auch in weit geringerem Grade als die Schmerzempfindung.

Gewöhnlich ist in solchen Fällen auch eine entsprechende Ver langsamung der Reflexe zu constatiren; ebenso gewöhnlich ein auffallend lange Nachdauer, nicht selten eine nachträgliche Steigerung der Schmerzempfindungen, sodass die Kranke erst nach Secunden den höchsten Grad des Schmerzes angeben. Damit hängt das Unvermögen, mehrere rasch aufeinanderfolgende Gefühlseindrücke sicher auseinander zu halten und zu zählen, eng zusammen. Auch diese Erscheinungen haben wir schon früher S. 84 besprochen.

Endlich ist hier noch die von E. Remak gefundene, allerdings erst in zwei Fällen constatirte abnorme Erschöpfbarkeit der Empfindungen zu erwähnen, welche wir früher (S. 84) schon besprochen haben. — Auch auf die von Leube bei Tabischen gefundene

Abstumpfung der „Bewegungsempfindung“ (vgl. oben S. 78), die ziemlich hohe Grade erreichen kann, wollen wir noch aufmerksam machen.

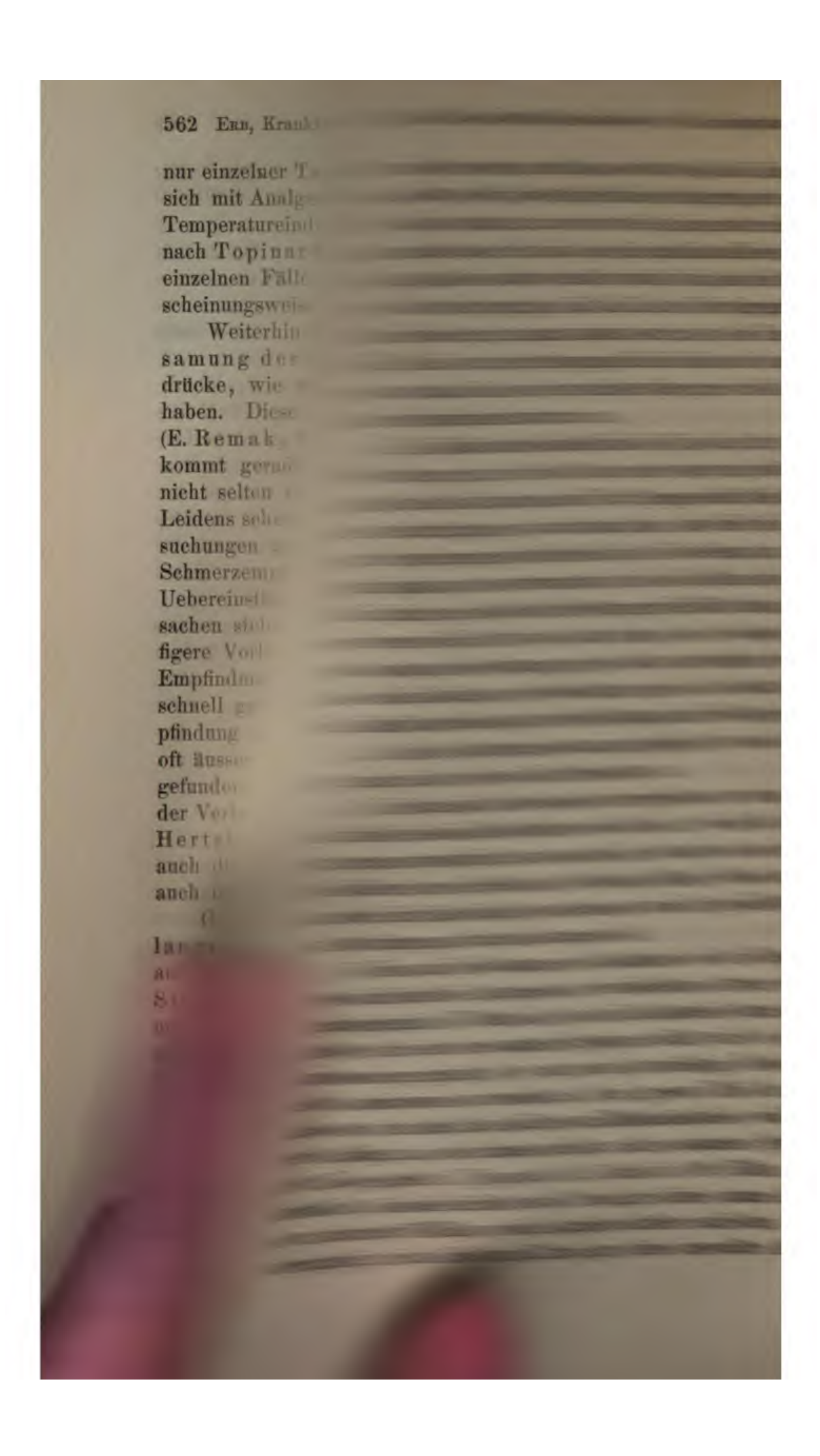
Nicht minder häufig als die Störungen der cutanen Sensibilität sind aber bei der Tabes die Anomalien der Muskelsensibilität, die, schon längst bekannt und gewürdigt, von Leyden neuerdings mehr in den Vordergrund gerückt worden sind. Auch hier kann sehr verschiedenes vorkommen.

Zunächst mag erwähnt werden, dass das im Beginn der Krankheit so häufige und lästige, hochgradige Ermüdungsgefühl vielleicht nichts anderes als eine perverse Muskelempfindung, eine Parästhesie der sensiblen Muskelnerven, darstellt. Späth hat diese Meinung zu begründen gesucht; ich muss gestehen, dass sie mir ganz plausibel erscheint, so wenig sie auch bis jetzt einer directen Beweisführung zugänglich ist. Dieser Empfindung kann wohl das lästige Gefühl von Gliederunruhe, welches bei längerem Sitzen oder Liegen sich einstellt, zunächst angereiht werden.

Weit wichtiger und häufiger aber sind die Erscheinungen von Verminderung der Muskelsensibilität, welche sich bei Tabeskranken durch die darauf gerichtete Untersuchung constatiren lassen.

Es ist weniger das sogenannte Muskelgefühl oder die elektromusculäre Sensibilität[1]), auf welche es hier ankommt (doch kann dieselbe ebenfalls vermindert sein), auch nicht der sogenannte Kraftsinn, welcher als ein wesentlich psychischer Akt hierbei, wie Leyden nachgewiesen hat, weniger in Betracht kommt, als vielmehr die Verminderung des sogenannten Muskelsinns, welche bei Tabeskranken sehr häufig constatirt werden kann. Solchen Kranken ist das Gefühl von der Lage und Haltung der unteren Extremitäten mehr oder weniger vollständig abhanden gekommen; im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen wissen sie nicht, wo sich ihre Beine befinden, wie sie liegen, ob sie übereinandergeschlagen oder wie weit sie voneinander entfernt sind; bringt man das eine Bein passiv in eine bestimmte Lage und fordert die Kranken auf, das andere Bein in dieselbe Lage zu bringen, so gelingt ihnen dies gar nicht oder nur sehr unvollkommen, während es dem Gesunden mit grösster Präcision gelingt. Diese Kranken haben ferner die Controle über das Maass und die Richtung der von ihnen verlangten Bewegungen verloren, wenn sie dieselben im Dunkeln oder mit geschlossenen Augen ausführen sollen. Die Bewegungen werden da-

1) Vgl. Band XII. 1. 2. Aufl. S. 215 ff.



nur einzelner
sich mit Analg
Temperaturein
nach Topinar
einzelnen Fäll
scheinungswei
Weiterhin
samung de
drücke, wie
haben. Die
(E. Remak
kommt gera
nicht selten
Leidens sch
suchungen
Schmerzem
Uebereinst
sachen sich
figere Vor
Empfindu
schnell g
pfindung
oft äuss
gefunde
der Ve
Hert
auch
auch

[illegible] Friedreich hat wiederholt und ganz neuerdings noch Fälle [illegible] nisiter Hinterstrangsklerose beschrieben, in welchen die ge- [illegible] und nach allen Richtungen erschöpfende Sensibilitätsprüfung [illegible] ht die leisesten Spuren cutaner oder musculärer Anästhesie [illegible] n liess, wenigstens für sehr lange Perioden der ausgebildeten [illegible] eit. Auch ich muss nach eigenen Erfahrungen und speciell [illegible] en Punkt gerichteten Untersuchungen meine Ueberzeugung [illegible] ussprechen, dass es — wenn auch selten — Fälle von aus- [illegible] chener Tabes gibt, in welchen alle und jede Stö- [illegible] der Haut- und Muskelsensibilität fehlt, jedenfalls für [illegible] rgfältigste Untersuchung nicht zu erkennen ist, während in [illegible] Fällen die hochgradigste Ataxie vorhanden sein kann.

[illegible] den übrigen, weit häufigeren und jedenfalls die Regel bilden- [illegible] ällen erscheint die Anästhesie zu sehr verschiedenen Zeitpunkten [illegible] rankheitsverlaufs; selten ist schon in der initialen Periode eine [illegible] che, objectiv nachweisbare Anästhesie vorhanden; meist er- [illegible] nt dieselbe erst im Beginn der zweiten Periode; Topinard [illegible] uptet geradezu, die cutane Anästhesie erscheine immer erst [illegible] hzeitig mit oder nach der Ataxie, niemals vor derselben — [illegible] Ausspruch, dem wir nicht völlig beipflichten können. — Im [illegible] eren Verlaufe kann die Anästhesie allmälig an Intensität und [illegible] breitung zunehmen, so dass in der letzten Periode der Krankheit [illegible] nigstens Füsse und Unterschenkel fast vollständig anästhetisch [illegible] n können. Doch unterliegt das in den einzelnen Fällen den gröss- [illegible] n Schwankungen.

Gegenüber der von Leyden aufgestellten Behauptung, dass sich [illegible] i genauer Untersuchung regelmässig eine dem Grade der Ataxie [illegible] ngefähr entsprechende Abstumpfung der Haut- oder Muskelsensibili- [illegible] t oder beider nachweisen lasse, muss ich nach meinen eigenen [illegible] eobachtungen mich für die Ansicht zahlreicher anderer Forscher [illegible] ssprechen, dass kein auch nur annähernd constantes Ver- [illegible] ältniss zwischen dem Grade der Ataxie und dem Grade [illegible] r cutanen oder musculären Anästhesie bei Tabeskran- [illegible] n existirt. In den typischen und häufigeren Fällen allerdings [illegible] meist beide Störungsreihen sehr ausgesprochen; aber es gibt [illegible] er diesen zahlreiche andere Fälle von Tabes, in welchen bei [illegible] hochgradiger Ataxie nur sehr geringe Sensibilitätsstörung vorhanden [illegible] und andere, welche bei sehr ausgesprochener Sensibilitätsstörung [illegible] r sehr geringe Ataxie zeigen.

Die Frage nach der Pathogenese aller dieser sensiblen Störun- gen, nach der anatomischen Begründung derselben, wird gewöhnlich

dahin beantwortet, dass die graue Degeneration der Hintersträn
und der hinteren Wurzeln vollauf genüge, um die vorgefunden
Sensibilitätsstörungen zu erklären. Der Beweis dafür ist nicht e
bracht. Die nicht seltenen Fälle, in welchen hochgradigste gra
Degeneration der Hinterstränge ohne erhebliche Sensibilitätsstöru
gefunden wurde; die Erfahrungen bei der secundären aufsteigend
Degeneration der Hinterstränge; die physiologischen Thatsache
welche mit aller Entschiedenheit darauf hinweisen, dass der Verlan
samung der Empfindungsleitung stets eine Läsion der grauen Substa
zu Grunde liege; die Untersuchungen Woroschiloff's, welche d
Seitensträngen einen wesentlichen Antheil an der sensiblen Leitu
vindiciren — rufen erhebliche Bedenken wach. Es ist hier nic
der Ort, diese Bedenken genauer zu erörtern und zu begründe
wohl aber erscheint es passend, auszusprechen, dass uns in der grau
Degeneration der Hinterstränge ein genügender Grund für die Se
sibilitätsstörungen bei der Tabes mit Sicherheit noch nicht gefund
scheint. Wir vermuthen vielmehr, dass überall da, wo tiefere Se
sibilitätsstörungen, Verlangsamung der Leitung u. s. w. vorhand
sind, die graue Substanz (der Hintersäulen) in hervorragender Wei
an der anatomischen Veränderung betheiligt sei. Ueber diesen Pun
jedoch, sowie über den Grad der etwaigen Betheiligung der Seit
stränge an der Verursachung der sensiblen Störungen müssen weit
sorgfältige Untersuchungen erst entscheiden.

Es mag erlaubt sein, hier gleich ein Symptom zu besprech
welches uns in engen Beziehungen zu den Störungen der Sensibili
zu stehen scheint und welches durch die Häufigkeit seines Vorko
mens und durch die Autorität Romberg's eine grosse Wichtigk
für die klinische Geschichte der Tabes gewonnen hat; nämlich d
Schwanken und Hinstürzen beim Schliessen der Auge
Es gehört dies zu den constantesten und regelmässigsten Sympton
der Tabes. Doch auch hiervon gibt es Ausnahmen; Fälle, in welch
bei hochgradigster Ataxie kein Schwanken beim Schliessen der Aug
eintritt oder wenigstens das vorhandene Schwanken und die Ata
dabei nicht gesteigert werden; das sind immer solche Fälle, in welch
alle und jede Sensibilitätsstörung fehlt. Wir haben diese Ersch
nung schon früher (S. 105 u. ff.) ausführlich besprochen und ihr
engen Zusammenhang mit den sensiblen Störungen nachzuweisen g
sucht. Man wird dies Symptom niemals vermissen, wo deutlic
Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten vorhanden sin
Freilich kommt es aber auch, wenigstens in seiner leichtesten For
in nicht wenigen Fällen vor, in welchen objectiv noch keine Störun

der Sensibilität nachzuweisen ist. Wir sind deshalb geneigt, das Schwanken beim Schliessen der Augen als das erste und leichteste Symptom einer Verminderung der sogenannten Muskelsensibilität anzusehen, welche sonst noch nicht objectiv nachweisbar ist. Da zur Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum beständig von der Peripherie kommende sensible Erregungen nothwendig sind, so wird sich gerade in der Störung des Gleichgewichts (im Schwanken) auch die leiseste Störung dieser centripetalen Erregungen am frühesten bemerklich machen. — Jedenfalls müssen wir an der Ansicht festhalten, dass dieses Symptom nicht in engeren Beziehungen zu dem Symptom der Ataxie steht.

Störungen der Motilität.

Das wichtigste und am eingehendsten discutirte unter den hierher gehörigen Symptomen ist unstreitig die Ataxie, die tabische Coordinationsstörung.

Charakteristisch für diese Motilitätsstörung ist, dass die Sicherheit und Präcision der Bewegungen, besonders aller combinirten und complicirten Bewegungsacte erheblich abgenommen hat, während die Kraft der einzelnen Bewegungen und die Sicherheit der einfachsten Bewegungsacte gar nicht oder nur in sehr geringem Grade vermindert sind. Es handelt sich um eine Störung in der Coordination der Bewegungen und nicht um wirkliche Lähmung. So häufig auch bei der Tabes eine unverkennbare Abnahme auch der groben motorischen Kraft und besonders der Ausdauer nachgewiesen werden kann, so wenig ist doch diese Parese für das Krankheitsbild maassgebend. In allen typischen Fällen tritt jedenfalls die eigentliche Coordinationsstörung sehr in den Vordergrund gegenüber der Parese und immer steht die Grösse der Bewegungsstörung ausser allem Verhältniss zu der etwa vorhandenen Lähmung. Die Ataxie ist die wesentliche und charakteristische Bewegungsstörung bei der Tabes und nicht die Lähmung.

Die Erscheinungsweise der Ataxie ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine ziemlich gleichartige. Die Störung beginnt fast immer an den unteren Extremitäten. In den leichtesten Graden bemerkt das geübte Auge eine gewisse Unsicherheit und Unregelmässigkeit beim Gehen; die Schritte werden etwas ungleich, die Position der Füsse eine etwas unregelmässige; schwierigere Bewegungen verrathen schon einen höheren Grad der Unsicherheit: rasches Rechts- oder Linksschwenken, rasches Umdrehen geschieht mit deut-

lichem Schwanken; Laufen und Hüpfen, Treppensteigen, Besteigen eines Schemels, Gehen längs einer Dielenritze, das Gehen auf glattem Parquet u. dgl. fallen den Kranken schwerer; nicht selten beklagen sie sich über eine Steigerung aller dieser Erscheinungen des Abends im Dunkeln oder wenn sie die Augen schliessen. — Beim Stehen wird dann noch keine erhebliche Störung bemerkt; nur beim Stehen mit geschlossenen Füssen beobachtet man leichtes Schwanken, es wird den Kranken rasch unbehaglich, oder es treten leichte zuckende Bewegungen der vorderen Unterschenkelmuskeln ein. Stehen auf einem Fuss wird sehr unsicher, bald unmöglich. — Im Liegen aber erscheinen alle Bewegungen meist noch ganz ruhig und sicher, geschehen auch meist ohne erhebliche Abnahme der groben Kraft.

Bald erreicht aber die Störung höhere Grade: jetzt werden die Gehbewegungen ganz unsicher, excessiv, schleudernd; die Fussspitzen werden mit einer brüsken Bewegung nach vorn und auswärts geschnellt, die Fersen stampfend auf den Boden gesetzt, die Kniee dabei möglichst steif gehalten und gewöhnlich sieht man die Kranken ihre Füsse mit den Augen scharf verfolgen, den Blick zu Boden gerichtet. Der Gang wird dadurch in hohem Grade wackelig, unsicher, taumelnd, die Schritte ganz ungleich, stossweise; die Ganglinie eine unregelmässig zickzackförmige.

Im Stehen tritt die Störung ebenfalls jetzt deutlicher hervor die Kranken schwanken und oscilliren hin und her, besonders wenn man sie die Füsse zusammensetzen lässt, ruckweise Bewegungen der Beine und des Rumpfes stören das Gleichgewicht; es ist zu der Form der Ataxie gekommen, welche Friedreich neuerdings als statische Ataxie in zweckmässiger Weise bezeichnet und der locomotorischen Ataxie gegenüber gestellt hat. Die erstere tritt bei der ruhigen Fixation der Glieder oder des Rumpfes in die Erscheinung, wie sie beim ruhigen Herausstrecken des Armes, beim ruhigen Halten des erhobenen Beines, beim Sitzen und Stehen erforderlich ist; die letztere tritt während der Ausführung der Bewegungen der Glieder und des Rumpfes ein und stellt einen leichteren Grad der Störung dar; die statische Ataxie gesellt sich erst in den späteren Stadien und bei vorgeschrittenerer Störung hinzu.

Aber auch die im Liegen ausgeführten und relativ einfachen Bewegungen sind jetzt in deutlicher Weise ataktisch und ich halte gerade das Studium dieser Bewegungen für besonders geeignet, um einen richtigen Einblick in das eigentliche Wesen der ataktischen Bewegungsstörung zu gewähren. Die Kranken vermögen nicht, einen vorgehaltenen Gegenstand durch eine ruhige und gleichmässige Be-

wegung der Fussspitze zu erreichen, sondern die dabei eingeschlagene Bewegungsbahn ist eine unregelmässige Zickzacklinie; einfaches Erheben des Beines geschieht in einer ähnlichen, durch brüske Seitenbewegungen unregelmässigen Linie; das erhobene Bein fällt mehr oder weniger weit von seiner früheren Stelle auf die Unterlage zurück; statt eines Kreises, welchen die Kranken mit der Fussspitze beschreiben sollen, beschreiben sie eine ganz unregelmässige Figur mit zickzackförmiger Umgrenzung: es wird dabei deutlich, dass die Bewegungsrichtung im Ganzen eingehalten wird, aber aus einer geraden oder gleichmässig gekrümmten Linie eine unregelmässig zickzackförmige Linie geworden ist. Die Kranken vermögen keine ruhige und sichere Bewegung auszuführen und selbst die einfachsten Bewegungen geschehen in einer stossweisen und brüsken Manier. — In vielen Fällen wird das noch viel deutlicher, wenn man dieselben Bewegungen bei geschlossenen Augen verlangt; aber nur dann, wenn gleichzeitig Sensibilitätsstörung, besonders wenn musculäre Anästhesie besteht; zu der Ataxie gesellt sich dann noch die Unsicherheit über die Richtung und das Maass der verlangten Bewegungen, welche dadurch ganz excessiv und uncontrolirt werden. In den Fällen jedoch, in welchen die Sensibilität vollkommen intact ist, lässt sich mit Leichtigkeit constatiren, dass die Ataxie durch das Schliessen der Augen entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade gesteigert wird. — Und in allen irgendwie hochgradigen Fällen lässt sich zeigen, dass die sorgfältigste Controle von Seiten der Augen nicht im Stande ist, die eigentliche Ataxie der Bewegungen zu beseitigen.

In den höchsten Graden der Ataxie endlich wird es den Kranken völlig unmöglich zu stehen oder zu gehen. Die Beine finden keinen Halt, gleiten nach allen Richtungen aus; sich selbst überlassen stürzen die Kranken sofort zu Boden; lässt man sie, auf beiden Seiten unterstützt, Steh- oder Gehversuche machen, so zappeln die Beine wirr und wild in der Luft umher, werden durch allerlei unregelmässige, der Controle des Willens entzogene, stossweise Bewegungen bald da bald dorthin gerissen und vermögen dem Körper des Kranken nicht den geringsten Halt mehr zu gewähren. In wunderbarem Gegensatze dazu steht häufig selbst in diesem Falle noch die Kraft, mit welcher Einzelbewegungen ausgeführt werden, und die Energie mit welcher die zum Gehen und Stehen absolut unbrauchbaren Beine passiven Bewegungsversuchen Widerstand leisten können. Trotzdem sind die Kranken vollkommen hülflos und zu dauerndem Sitzen oder Liegen verdammt.

In den oberen Extremitäten pflegt die Ataxie viel späte zu erscheinen, als in den unteren; sie erreicht hier selten so hoh Grade und erscheint — bedingt durch die andere Gebrauchsweis der oberen Extremitäten — in einer etwas modificirten Form. I den häufigeren typischen Fällen der Tabes gehört die Ataxie d oberen Extremitäten geradezu zu den selteneren und jedenfalls - den sehr späten Erscheinungen; gerade das Gegentheil zeigen d zu der von Friedreich beschriebenen Gruppe gehörigen Fälle; b diesen erscheint die Ataxie der oberen Extremitäten sehr bald na jener der unteren oder fast gleichzeitig mit dieser.

Sie äussert sich am frühesten bei den zahllosen feinen Verric tungen, zu welchen wir unsere Hände gebrauchen: beim Schreib- Clavierspielen, Cravatebinden, Zuknöpfen, Zeichnen, Schneiden u. s. Alle diese Bewegungen werden mehr und mehr unsicher, erschwe unregelmässig, um so mehr wenn sie ohne Controle der Augen a - geführt werden sollen. Weiterhin werden auch die einfacheren B wegungen behindert, unregelmässig, ataktisch: es zeigt sich au hier wieder, dass die Störung wesentlich in der Umwandlung d gradlinigen Bewegungsrichtung in eine unregelmässige Zickzackli n besteht. Lässt man die Kranken mit der Fingerspitze auf einen v gehaltenen Gegenstand losfahren, so schiessen sie am Ziel vor and erreichen dasselbe erst nach wiederholtem unzweckmässig Hin- und Herschwanken vor demselben; besonders eclatant wird da wenn man sie auffordert, die beiden Zeigefingerspitzen aus grösser Entfernung in mässig rascher Bewegung einander zu nähern, so da sich die Spitzen genau treffen: dabei tritt die Ataxie in drastische Weise hervor; nicht minder charakteristisch ist die Coordinations störung beim Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstand: auf Um wegen nur, mit stossweisen Unterbrechungen wird derselbe erreich im Moment wo die Finger zugreifen wollen, werden sie noch einma gespreizt und das ganze Zugreifen geschieht in unsicherer, täppische Weise; beim Versuche endlich, Figuren, Kreise, Zahlen oder dg mit dem Zeigefinger in die Luft zu zeichnen, das Kreuz zu schla gen u. s. w., tritt ebenfalls die Ataxie sehr deutlich hervor, all Conturen werden unregelmässig, zickzackförmig. Auch dies wir beim Schliessen der Augen stärker, aber nur wenn gleichzeitig Stö rung der Sensibilität vorhanden ist.

Weiterhin kann es auch in den oberen Extremitäten zur statische Ataxie kommen, wie sie Friedreich in treffender Weise geschil dert hat. Die Kranken können den horizontal ausgestreckten Arm nicht mehr ruhig halten, ohne dass leichte ruckweise Bewegunge

desselben und der Hand eintreten; sie können keinen gleichmässigen Druck mehr mit der Hand ausüben u. s. w.

In den höchsten Graden endlich werden die Hände zu allen Verrichtungen des täglichen Lebens völlig unbrauchbar: die Kranken können sich nicht mehr ankleiden, den Löffel oder das Glas nicht mehr zum Munde führen, nichts halten — kurz sie sind des Gebrauchs der oberen Extremitäten so gut wie vollständig beraubt, obgleich auch hier meist für sehr lange Zeit die Muskeln noch einer auffallenden Kraftentwicklung fähig sind.

Die Ataxie beschränkt sich aber nicht immer auf die Extremitäten. Gelegentlich wird auch das harmonische Zusammenwirken der Rumpfmuskeln gestört, welches zur Erhaltung des Gleichgewichts beim Stehen und Sitzen erforderlich ist, der Körper macht unregelmässige, schwankende Bewegungen; die Ataxie der Hals- und Nackenmuskeln stört die ruhige Haltung des Kopfes, der in unregelmässiges Wackeln und Schwanken geräth. So in den von Friedreich beschriebenen Fällen.

Derselbe Beobachter hat, wie schon früher, so auch neuerdings wieder, Störungen der Sprache und der Augenbewegungen beschrieben, welche in ungezwungener Weise als ataktische aufgefasst werden dürfen und von Friedreich in einer ganzen Reihe von Fällen constatirt wurden. Die Sprachstörung äussert sich zunächst als eine etwas lallende Aussprache der Worte, weiterhin so, dass unregelmässige, stotternde Unterbrechungen eintreten; es ist entschieden keine scandirende Sprache, sondern es werden oft ganze Sätze rasch hervorgestossen, dann tritt wieder leichtes Stottern ein und das wiederholt sich in ganz unregelmässiger Weise; dabei sind die willkürlichen Bewegungen der Zunge und der Lippen anscheinend ganz ungestört. In den höchsten Graden kann diese Störung so hochgradig werden, dass die Sprache wegen schlechter Articulation nahezu unverständlich wird.

An den Augenbewegungen erscheint die Ataxie als ein beim Fixiren eines festgehaltenen oder beim Verfolgen eines bewegten Gegenstandes auftretender Nystagmus, welcher unabhängig von Sehstörungen und Affection der brechenden Medien auftritt und bei ruhig gehaltenem, nicht fixirendem Blick vollständig fehlt. Je grösser und ausgiebiger die zum Fixiren und Verfolgen eines Gesichtsobjects nöthigen Bewegungen sind, desto deutlicher und ausgesprochener tritt auch der Nystagmus hervor, in Form von zuckenden, nicht mit der Raschheit wie beim gewöhnlichen Nystagmus aufeinanderfolgenden, vorwiegend in transversaler, gelegentlich aber auch in jeder anderen

Richtung erfolgenden Bewegungen der Bulbi. Wir können der von Friedreich gegebenen Deutung dieser Bewegungen als ataktischer nur vollkommen beistimmen; sie unterscheiden sich von den Bewegungen des gewöhnlichen Nystagmus theils durch ihre Unabhängigkeit von Erkrankungen des Auges, theils durch die geringere Raschheit ihrer Aufeinanderfolge, theils durch das ausschliessliche Auftreten während der Fixationsbewegungen.

Das Auftreten dieser ataktischen Störungen an den Gehirnnerven gehört jedenfalls zu den grossen Seltenheiten im klinischen Bilde der Tabes; soweit bis jetzt unsere Erfahrungen reichen, scheint es beschränkt auf die von Friedreich beschriebenen eigenthümlichen Fälle von Hinterstrangsklerose, die wir weiter unten genauer charakterisiren werden. Bei den typischen Formen der Tabes scheinen diese Störungen selten oder niemals vorzukommen, in charakteristischem Gegensatze zu der im vorigen Abschnitt behandelten multiplen Sklerose.

Von Ataxie im Bereiche der übrigen Hirnnerven, speciell des Facialis, ist bei der Tabes nicht viel bekannt; in einzelnen wenigen Fällen wurden grimassenartige Bewegungen im Gesichte constatirt. Jedenfalls aber sind das die grössten Seltenheiten.

Man wird nach der im Vorstehenden gegebenen Beschreibung und wenn man einmal eine Reihe von Tabesfällen genau gesehen hat, die Ataxie nicht leicht mit einer anderen Bewegungsstörung verwechseln. Immerhin können in manchen Fällen Schwierigkeiten der Deutung entstehen. Besonders leicht können manche Fälle von Chorea zu Verwechselungen Anlass geben; immerhin aber nur weil die oberflächliche Betrachtung manchmal eine entfernte Aehnlichkeit der beiderseitigen Bewegungsstörungen erkennen lässt. Die genauere Beobachtung lässt jedoch sofort prägnante Unterschiede erkennen. Man lese die von v. Ziemssen (dieses Handbuch Band XII. 2. S. 408) gegebene treffende Beschreibung der choreatischen Bewegungen und man wird keinen Augenblick darüber im Zweifel sein, dass es sich hier durchaus nicht um Ataxie, sondern um wirkliche Krämpfe handelt. Friedreich hat die Unterschiede beider Bewegungsstörungen neuerdings wieder scharf hervorgehoben: die Ataxie tritt nur bei willkürlichen Bewegungen hervor, cessirt in der Ruhe; die choreatischen Zuckungen dauern auch bei vollkommener Ruhe des Körpers fort und sie stören die an sich ganz coordinirten willkürlichen Bewegungen nur in mehr zufälliger Weise; die choreatischen Zuckungen betreffen fast regelmässig auch das Gesicht und die Zunge, die ataktische Störung thut das sehr selten und nur in untergeordneter

Weise. Wir fügen hinzu, dass bei der Ataxie eine bestimmte Bewegung (Greifen, Gehen u. s. w.) bei ihrer Wiederholung immer in der nahezu gleichen Weise gestört wird, während die choreatischen Zuckungen etwas durchaus zufälliges und unregelmässiges haben und das Bild der Bewegungsstörung zu einem beständig und in auffallendster Weise wechselnden gestalten. — Natürlich werden auch die übrigen Erscheinungen eine Verwechslung der Ataxie mit Chorea nicht leicht zulassen.

Auch mit dem Tremor bei der multiplen Sklerose, den wir oben (S. 503 ff.) ausführlich besprochen haben, wird die Ataxie nicht leicht zu verwechseln sein. Bei diesem Tremor handelt es sich um regelmässige Oscillationen um die Bewegungsbahn, bei der Ataxie um ganz unregelmässige Zickzackbewegungen, die durchaus nicht den Eindruck eines Tremor machen. Doch vergesse man nicht, dass beide Störungen nebeneinander vorkommen können, wie dies bei der multiplen Sklerose ja nicht ungewöhnlich ist.

Noch viel weniger wird man die Ataxie mit dem Tremor der Paralysis agitans verwechseln können; schon die Art und Weise dieses, sich in ganz kleinen Oscillationen bewegenden Zitterns schliesst eine solche Verwechslung sicher aus; es kommt hinzu, dass von den an Paralysis agit. Leidenden willkürliche Bewegungen sehr lange Zeit noch mit grosser Präcision und ohne Zittern ausgeführt werden können, während die Ataxie nur bei willkürlichen Bewegungen auftritt und in der Ruhe fehlt.

Das Auftreten der Ataxie fällt fast immer in eine vom Beginn der Krankheit mehr oder weniger entlegene Zeit, nachdem Monate und Jahre, manchmal viele Jahre lang die Symptome der initialen Periode vorausgegangen sind und gerade vom Eintreten der Ataxie pflegt man gewöhnlich den Beginn des 2. Stadiums zu rechnen. Doch verhält sich das in den einzelnen Fällen verschieden; die Störung tritt sehr verschieden rasch ein und die Ataxie kann selbst unter den frühesten Symptomen figuriren oder sogar das erste und längere Zeit einzige Krankheitssymptom sein, wie in mehreren von Friedreich beschriebenen Fällen. Für die gewöhnlichen, typischen Fälle aber kann die Regel gelten, dass die Ataxie erst eintritt, nachdem verschiedene initiale Symptome Monate oder selbst Jahre bestanden haben. — Ob die mehrfach beschriebenen Fälle „acuter Ataxie“, oder die nach acuten Krankheiten (Diphtheritis, Typhus, Variolois u. s. w.) beobachteten ataktischen Störungen, die sich meist auffallend rasch entwickeln, zur wirklichen Tabes zu rechnen seien, muss noch fraglich erscheinen.

Ganz besondere Schwierigkeiten hat nun seit lange die pathogenetische Erklärung des Symptoms der Ataxie gemacht. Zahllose Erklärungsversuche sind dafür aufgestellt, die verschiedensten Hypothesen sind mit mehr oder weniger Geist und Glück vertheidigt worden und nur allzuviel haben sich die Discussionen über die „Theorie der Tabes“ nur um die Theorie des Symptoms „Ataxie“ gedreht. Es würde viel zu weit führen, in eine genaue Besprechung und Erörterung dieser interessanten Streitfragen einzugehen.

Wir sind bereits an einer früheren Stelle (S. 95—108) genauer auf diese Frage eingegangen und haben die Entstehungsweise der spinalen Ataxie klarzulegen versucht; nach reiflicher Erwägung der verschiedenen Ansichten sind wir auf Grund der bis jetzt vorliegenden Thatsachen und gestützt auf zahlreiche eigne Untersuchungen zu dem Schluss gekommen: dass die Ataxie bei der Tabes in keiner Weise von der etwa gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörung abhängig gemacht werden könne, dass sie vielmehr auf einer Störung coordinatorischer, im R.-M. liegender, Bahnen beruhen müsse, also eine „motorische“ Ataxie sei.

Wir haben heute den dort gegebenen Auseinandersetzungen nur wenig hinzuzufügen und von der dort ausgesprochenen Ansicht nichts zurückzunehmen, trotz der inzwischen erschienenen ausführlichen Vertheidigung, mit welcher Leyden seine frühere Theorie aufrecht zu erhalten versucht hat. Im Gegentheil, wir sind durch erneutes Studium der Literatur und genaue Beobachtung neuer Fälle in unserer Ansicht nur bestärkt worden, so dass wir nicht zweifelhaft sind, dass die Ataxie bei der Tabes gar nicht oder doch nur in ganz unwesentlicher Weise von der Sensibilitätsstörung beeinflusst wird.

Unterdessen hat auch Friedreich in einer eingehenden und ausgezeichneten Arbeit die Frage aufs neue erörtert, die Leyden'sche Ansicht widerlegt und seine eigene Meinung ausführlich begründet, welche dahin geht, dass die nächste Ursache der Ataxie nicht in einer Sensibilitätsstörung liege, sondern dass dieselbe auf einer Störung coordinatorischer Bahnen innerhalb des R.-M. beruhen müsse.

Es bleibt uns hier nur übrig, einige der hervorragendsten Vertreter der verschiedenen Ansichten dem Leser vorzuführen, um ihn kurz mit den verschiedenen Versuchen zur Erklärung der Ataxie bekannt zu machen. Wir dürfen uns dabei nur eine ganz kurze Kritik derselben gestatten.

Eine ganze Gruppe von Autoren sucht, ausgehend von dem anatomischen Befunde, welcher in der Hauptsache Erkrankung der hin-

teren Wurzeln und der Hinterstränge nachweist, und von der physiologischen Forschung, welche diesen Theilen nur sensible oder wenigstens nur centripetal leitende Functionen zuweist — die Ursachen der Ataxie in einer Störung der sensiblen Functionen oder wenigstens in einer Störung der centripetalen Erregungen, welche durch die hinteren Wurzeln geleitet werden.

Ein Theil dieser Autoren sucht die Ursachen der Ataxie, unabhängig von Störungen der bewussten Empfindung, in einer Störung der reflectorischen Thätigkeit innerhalb des R.-M. — So beruht nach Jaccoud die Ataxie zum Theil auf einer Störung der Haut- und Muskelsensibilität und stellte eine Anomalie der spinalen motorischen Irradiation und der spinalen Reflexe dar.

Nach Carré ist die Ataxie unabhängig von der bewussten Sensibilität, aber abhängig von Störungen der Reflexthätigkeit, von unbewusster Sensibilität.

Cyon lässt die Coordination durch einen Reflexvorgang im R.-M. zu Stande kommen. Störungen dieses Reflexvorganges rufen Ataxie hervor. Das Wegfallen der Erregungen, die durch die hinteren Wurzeln geleitet werden, macht die Erregbarkeit der motorischen Nerven sinken und ruft dadurch unregelmässige, schleudernde, excessive Bewegungen hervor, weil die Kranken zu starke Willensimpulse anwenden.

Benedikt hat auf Grund gewisser Versuche von Harless, deren Richtigkeit mit Recht angefochten ist, eine eigene Theorie aufgestellt. Harless fand nämlich, dass Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Erregbarkeit der dazugehörigen gemischten Nerven herabsetze, wie er glaubt durch den Wegfall einer centrifugalen Erregung, die durch die hinteren Wurzeln geleitet werde. — Nach Benedikt kommt nun die Ataxie zu Stande durch das Fehlen des regulirenden Einflusses des R.-M., welcher von diesem auf der Bahn der hinteren Wurzeln in der Peripherie ausgeübt wird. Die Ataxie sei von der Wahrnehmung peripherer sensibler Erregungen unabhängig.

Für alle diese Ansichten ist schon die von Goltz u. A. begründete Anschauung, dass die Centren für die Coordination der Bewegungen, für die Erhaltung des Gleichgewichts und die Fortbewegung des Körpers gar nicht im R.-M., sondern höher oben liegen, sehr bedenklich. Allerdings mag zugegeben werden, dass die Beweise für diese Ansicht, wenigstens in Bezug auf das menschliche R.-M., nicht vollkommen zutreffend sind; immerhin aber ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die eigentlichen, die willkürliche Thätigkeit regulirenden, Coordinationsvorgänge gar nicht im R.-M. zu Stande kommen. Wenn das R.-M. wirklich die ihm zugeschriebenen coordinatorischen Functionen hätte, so müsste — wie man Jaccoud mit Recht entgegengehalten hat — ein decapitirtes Thier stehen, oder einmal ins Laufen gebracht weiterlaufen können.

Geradezu unvereinbar aber mit der Reflextheorie sind die Versuche von Cyon, welcher sich damit selbst schon widerlegt hat: Durchschneidung der hinteren Wurzeln (die doch diese Reflexe vermitteln sollen) macht gar keine Beeinträchtigung der gewöhnlichen Bewegungen (Springen, Hüpfen, Schwimmen u. s. w.) höchstens eine solche

der allercomplicirtesten Bewegungen, zu deren Erklärung die glei
zeitig gesetzte Sensibilitätsstörung ohne Zweifel ausreicht. — Jede
falls aber ist den hier citirten Autoren wohl darin beizustimmen, d
die bewusste Empfindung oder die Störung ihrer Bahnen unmögli
etwas mit der Ataxie zu thun haben kann. Aber die neuerlich
fundene Thatsache von dem wie es scheint fast constanten Fehlen d
Sehnenreflexe bei der Ataxie lässt wenigstens die entfernte Mögli
keit offen, dass Störungen gewisser reflectorischer Bahnen im R.-
welche in ganz unbewusster Weise bei der Coordination der Bewegu
gen mitwirken, eine Beziehung zu der ataktischen Bewegungsstör
haben. Darauf wäre in Zukunft genauer zu achten.

Die von Leyden aufgestellte Ansicht betrachtete ursprüngl
die Störungen der bewussten Sensibilität als die wesentliche Ursa
der Coordinationsstörung und Leyden hat sich viele Mühe gegeb
die Störungen der bewussten Sensibilität bei allen Kranken nach
weisen und behauptet, dass dieselben immer in einem dem Grade
Ataxie ungefähr entsprechenden Grade vorhanden seien. Er legt
halb auch den grössten Werth auf die sorgfältige Untersuchung
bewussten Empfindung. Fast alle anderen Autoren haben sich ge
diese Bedeutung der bewussten Empfindung ausgesprochen und so h
denn auch Leyden neuerdings zugegeben, dass es sich nicht u
bewusste Empfindungen handle, welchen diese coordinatorische
Functionen obliegen, dass es aber wahrscheinlich sei, dass diese unbe-
wussten centripetalen Erregungen im R.-M. durch dieselben Bahnen
geleitet würden, wie die bewussten Empfindungen.

Leyden hat seine Theorie in allerneuester Zeit gegenüber den
gegen sie geltend gemachten Einwänden aufrecht erhalten und spricht
sich, wenn auch die Frage nach der Entstehung der Ataxie durch Er-
krankung der Hinterstränge noch nicht befriedigend gelöst sei, dahin
aus, dass die Ursache der Ataxie in der Aufhebung der
centripetal leitenden Verbindungen zwischen Peripherie
und Coordinationscentrum zu suchen sei.

Wir müssen gestehen, dass die Leyden'sche Anschauung etwas
Verführerisches hat und dass die Art und Weise, wie er die ataktische
Störung des Gehens auf Störung des Muskelsinns zurückzuführen ge-
sucht hat, uns ganz plausibel erscheint. Wir würden auch ohne Wei-
teres diese Theorie acceptiren, wenn nicht eine ganze Reihe von wohl-
constatirten Thatsachen existirte, welche diese Annahme zu einer logi-
schen Unmöglichkeit machen. Wir haben diese Thatsachen schon früher
angeführt und die aus ihnen sich ergebenden Schlüsse gezogen. Wir
können ausserdem auf die neue Friedreich'sche Arbeit verweisen,
welche solche Thatsachen in noch grösserer Vollständigkeit bringt und
die Leyden'schen Deductionen gründlich widerlegt. — Wir können
hier vielleicht noch hinzufügen: die Fälle von Trousseau und Bour-
don, in welchen bei deutlicher Ataxie weder Haut- noch Muskel-
anästhesie bestand; dann einen Fall von Ebstein [1]), in welchem hoch-
gradige Ataxie ohne Sensibilitätsstörung bei Sklerose der Hinterstränge

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. X. S. 595.

vorhanden war; endlich einen Fall von Engesser[1]) aus der Kussmaul'schen Klinik, in welchem das Muskelgefühl erloschen, die Hautsensibilität vermindert und das Romberg'sche Symptom vorhanden war ohne jede Spur von Ataxie.

Wir müssen besonderen Werth auf die neueren Friedreich-schen Fälle legen (die wir zum Theil selbst untersuchen durften), in welchen die nach allen Richtungen erschöpfende Sensibilitätsprüfung keine Spur von Störung der Haut- oder Muskelsensibilität ergab, obgleich hochgradige Ataxie bestand. Wenn Leyden dieselben damit zu entkräften sucht, dass er sagt, sie schienen ihm von dem gewöhnlichen Typus der Tabes abzuweichen und seien deshalb „nicht direct auf seine Theorie zu übertragen", so können wir darauf nur erwidern, dass es uns vom Standpunkt wissenschaftlicher Logik in einem solchen Dilemma, wo wohlconstatirte und unbezweifelte Thatsachen zu einer Theorie nicht passen wollen, viel richtiger erscheint, die Theorie fallen zu lassen, als der Theorie zu Liebe die Thatsachen als nicht hergehörig zurückzuweisen.

Ebenso können wir die von Leyden beliebte Zurückweisung des Späth-Schüppel'schen Falles (s. oben S. 100) nicht acceptiren. Wir sehen nicht ein, warum „die theoretische Verwerthung eines so exceptionellen Falles nicht möglich" sein solle. Wenn ein solcher Fall so genau und wiederholt und gerade mit Rücksicht auf die Leyden-sche Theorie untersucht worden ist, so kann er doch wohl verwerthet werden, selbst wenn er für diese Theorie im höchsten Grade bedenklich sein sollte. Und wenn Leyden als Hauptargument gegen diesen Fall anführt, man könne ebenso gut aus demselben folgern, dass die Erkrankung der Hinterstränge nichts mit der Ataxie zu thun habe, so müssen wir gestehen, dass uns dieser Schluss gar nicht so absurd vorkommt und dass eben dieser Späth-Schüppel'sche Fall einen der Gründe darstellt, wegen deren wir die Möglichkeit und vielleicht Wahrscheinlichkeit aufrecht erhalten, dass die coordinatorischen Bahnen vielleicht nicht in den Hintersträngen selbst, sondern nur in ihrer Nähe liegen.

Jedenfalls bedürfte es neuer, wohlconstatirter und unzweideutiger Thatsachen, wenn die Leyden'sche Theorie haltbar sein sollte; auf Grund der bis jetzt bekannten Thatsachen und Beobachtungen kann sie unseres Erachtens einfach nicht aufrecht erhalten werden. Die Sensibilitätsstörung, so weit sie bis jetzt untersucht und constatirt werden konnte, kann mit der Ataxie nichts wesentliches zu thun haben; sie kann vielleicht auf die Gestaltung der ataktischen Erscheinungen, aber nicht wohl auf die Entstehung derselben einen Einfluss haben. Die ataktischen Bewegungen können wohl, wie z. B. beim Gehen, durch die Sensibilitätsstörung in ihrer Erscheinungsweise etwas modificirt und vielleicht gesteigert, aber sie können durch sie allein nicht hervorgerufen werden.

Es ist möglich, dass die Prüfung der „unbewussten" Sensibilität, der Reflexe, besonders die genauere Verfolgung der Sehnenreflexe neue

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII. S. 577.

Anhaltspunkte für eine solche Theorie ergibt. Das bleibt abzuwart[en]. Aber ich kann schon jetzt auf Grund mehrfacher genauer Beoba[ch]tungen sagen, dass auch das Fehlen der Sehnenreflexe jedenfalls ni[cht] in einem constanten causalen Zusammenhang mit der Ataxie steht. [Ich] habe drei Fälle gesehen, in welchen bei deutlicher Steigerung [der] Sehnenreflexe unzweifelhafte Ataxie bestand und in einem Falle [von] Ataxie mit Fehlen der Sehnenreflexe (nach Diphtheritis) dies letzt[eren] Symptom fortbestehen sehen, nachdem die Ataxie längst geschwun[den] war. Ich habe ferner die Sehnenreflexe völlig fehlen sehen bei T[abi]schen, welche kaum eine Spur von Ataxie zeigten (z. B. auch bei einem Amaurotischen, der noch vollkommen gut geht). Ebenso hat Westphal den Patellarsehnenreflex bei Tabesfällen vermisst, ehe es zur Entwicklung von Ataxie gekommen war, und denselben erhalten gefunden bei ausgesprochener Ataxie der untern Extremitäten (nach acuten Krankheiten).

Für uns sind vorläufig diejenigen Theorien annehmbarer, welche die Ataxie von einer Störung der Coordinationsapparate selbst abhängig machen.

Von einer Störung der ausserhalb des R.-M. gelegnen Centren der Coordination, wie die Theorien von Duchenne und Eisenmann annahmen, kann füglich nicht die Rede sein; wir haben es bei der Tabes ganz zweifellos mit einer Affection des Rückenmarks zu thun, die Ataxie kann also nicht wohl von einer Störung des Kleinhirns — wenn in demselben überhaupt das Centrum der Coordination gelegen ist — abhängig gemacht werden.

Finkelnburg findet die Erklärung der Ataxie aus der Sensibilitätsstörung völlig unhaltbar; nach ihm handelt es sich um eine unmittelbare Störung des Vermögens, die Muskelbewegungen passend zu coordiniren.

Auch Topinard gesteht weder der motorischen Schwäche noch der cutanen oder musculären Anästhesie einen Einfluss auf die Ataxie zu; er lässt dieselbe vielmehr zu Stande kommen durch eine Störung der coordinirenden Function des R.-M., die er als ein Reflexvermögen auffasst. Seine Anschauung unterliegt denselben Bedenken wie die Reflextheorien überhaupt.

Späth sagt: Die Ataxie kann nur durch Störung eines bestimmten Apparats erklärt werden, welchem unter normalen Verhältnissen die Function der Coordination der Bewegungen obliegt. Dieser Apparat scheint zum Theil in der grauen Substanz des R.-M. gesucht werden zu müssen. Späth schrieb wie Topinard zu einer Zeit, wo die Lage der Coordinationscentren ausserhalb des R.-M. noch nicht bewiesen war.

Die Ansicht von Friedreich geht dahin, dass die Ataxie bedingt ist durch Störung derjenigen Bahnen im R.-M., welche die Einflüsse des Coordinationscentrums, das ausserhalb des R.-M. zu suchen ist, zu den motorischen Nerven leiten. Diese Bahnen liegen in den Hintersträngen.

Unsere eigne, oben schon ausgesprochne Ansicht geht ebenfalls dahin, dass die Ataxie auf Störung coordinatorischer, im R.-M. liegender und centr[illegible] leitender Bahnen beruhe.

Wir werden somit zu dem Schluss gedrängt, dass es coordinirende Bahnen im R.-M. geben muss, Bahnen, welche die Verbindung der Coordinationscentren mit den peripheren motorischen Nerven herstellen, und dass nur durch eine Störung dieser Bahnen sich die Ataxie erklären lässt. Es drängt sich natürlich die Frage auf, wo denn diese Bahnen liegen? Natürlich ist dabei zunächst an die Hinterstränge zu denken. Doch hat diese Annahme einige Bedenken gegen sich. Es spricht gegen dieselbe, dass Fälle von ausgedehnter Degeneration der Hinterstränge beobachtet sind, ohne alle Ataxie; ferner der Fall Späth-Schüppel; ferner vielleicht auch das in den späteren Stadien der Tabes so häufige Ergriffensein der grauen Substanz und der Seitenstränge. Wir möchten deshalb die Frage noch nicht als mit voller Sicherheit entschieden betrachten; wir haben dieselbe schon früher (S. 107) in den Kreis unserer Betrachtung gezogen und haben dem dort Gesagten kaum etwas hinzuzufügen. Sollte nicht vielleicht den von Flechsig studirten „directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen" in Zukunft eine grössere Beachtung geschenkt werden dürfen? — Jedenfalls bleiben hier der weiteren Forschung noch manche Fragen zu lösen.

Merkwürdig sind in dieser Beziehung zwei von den neueren Beobachtungen Westphal's: in denselben bestand neben der Hinterstrangsklerose im Halstheil noch Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen (nicht scharf begrenzt), im Lendentheil dagegen Degeneration der Pyramidenbahnen: klinisch bestand in den obern Extremitäten Ataxie, in den unteren aber Paralyse. — Bezeichnend ist auch, dass in den Fällen von Friedreich (Virch. Arch. Bd. 70), und von Kahler und Pick eine ausgedehnte ringförmige Erkrankung der Seitenstrangperipherie bestand, welche jedenfalls das Bereich der Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht verschonte. — Auch in dem von Prévost jüngst mitgetheilten Falle fand sich eine Combination mit peripherer Degeneration der Seitenstränge, welche wenigstens im Dorsal- und Halsmark ziemlich gut den Kleinhirnseitenstrangbahnen entspricht. — Dem naheliegenden Einwand, dass diese Bahnen nicht wohl die centrifugal leitenden coordinatorischen Bahnen enthalten könnten, da sie bei Läsionen des R.-M. in centripetaler Richtung degeneriren, lässt sich leicht begegnen: die secundäre Degeneration tritt nur ein in der Richtung, in welcher die trophischen Einflüsse sich bewegen und diese braucht durchaus nicht identisch zu sein mit der Richtung der functionellen Leitungsvorgänge. — Natürlich bin ich weit entfernt, diesen Zusammenhang der Kleinhirnseitenstrangbahnen mit der Ataxie für etwas anderes als eine blosse Vermuthung zu halten, zu deren genauerer Prüfung aber wohl die vorliegenden Thatsachen aufzufordern scheinen.

Das früher schon erwähnte Schwanken beim Schliessen der Augen ist vielfach in Beziehung zur Ataxie gebracht und als

ein Zeichen betrachtet worden, dass die Ataxie durch Schliessen der Augen gesteigert werde. Dass dies nicht richtig ist, haben wir früher schon gezeigt. In der That gibt es zahlreiche Fälle, in welchen das Schwanken vorhanden ist, lange ehe Ataxie eintritt; und andere, in welchen bei hochgradiger Ataxie durch das Schliessen der Augen keine Steigerung des Schwankens hervorgebracht wird; in diesen letzteren Fällen fehlt die Sensibilitätsstörung. Es bleibt also dies, allerdings selten fehlende Symptom vorwiegend ein Zeichen für die vorhandene Sensibilitätsstörung, besonders für die Störung des Muskelsinns. Wenn trotzdem bei einzelnen Tabischen eine leichte Steigerung der Ataxie beim Schliessen der Augen eintritt, so beweist dies nur, dass durch den Gesichtssinn ein moderirender und controlirender Einfluss auf die Störung ausgeübt werden kann, nach dessen Wegfall die Störung in ihrer wirklichen Grösse hervortritt.

Unter den übrigen motorischen Störungen verdient zunächst die motorische Schwäche, die sich späterhin bis zu völliger Lähmung steigern kann, eine kurze Erwähnung. Mit der „vollkommenen Erhaltung der groben motorischen Kraft" ist es in der Regel nicht weit her. Allerdings gibt es einzelne Fälle, in welchen gerade die Ataxie besonders ausgesprochen zu sein pflegt, in welchen die Kranken einer anscheinend ganz normalen, und selbst ungewöhnlichen Kraftentwicklung fähig sind, passiven Bewegungen einen äusserst energischen Widerstand entgegensetzen und alle verlangten Einzelbewegungen mit grosser Kraft ausführen. Diese Fälle bilden aber nicht die Regel und in vielen derselben lässt sich wenigstens eine deutliche Abnahme in der Ausdauer der motorischen Leistungen constatiren. Gerade diese Abnahme in der Ausdauer der Bewegungen gehört zu den frühesten und markantesten Symptomen der Tabes; das lebhafte Ermüdungsgefühl bei solchen Kranken scheint damit in Beziehung zu stehen.

Bei der grossen Mehrzahl und gerade den typischen Formen der Tabeskranken lässt sich aber schon frühzeitig eine deutliche *Abnahme der motorischen Kraft* constatiren; Topinard *hat* schon diese Bemerkung gemacht, und Cyon will diese motorische Schwäche bei fast allen Tabischen gefunden haben. Meine eignen Beobachtungen stimmen damit insofern überein, dass mindestens in der Hälfte aller Fälle eine sehr deutliche motorische Parese nachzuweisen ist. Hie und da habe ich auch vorübergehende Paralysen in einzelnen Nervengebieten, z. B. im Peroneus, beobachtet, aber

alten. [illegible]rret erklärt in neuester Zeit diese partiellen und

den Extremitäten für eine bei der Tabes

ır gewöhnliche Erscheinung und sucht aus denselben allein die ordinationsstörung zu erklären. Eine genauere Begründung dieser eorie der Ataxie bleibt abzuwarten.

In den späteren und spätesten Stadien jedoch pflegt wirkliche ıralyse selten zu fehlen; die Beine werden schwerer und schwerer, ıliesslich mehr oder weniger vollständig gelähmt, magern ab, es llen sich Contracturen ein u. s. w. Mit dem Eintreten paralytischer mptome treten natürlich die ataktischen Erscheinungen mehr und hr in den Hintergrund und verschwinden endlich ganz.

Es ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese letzteren mptome — Paralyse mit Contracturen — von einer schliesslichen rbreitung des anatomischen Processes auf die Seitenstränge abzuen sind. Ob auch die frühesten Symptome motorischer Schwäche l Erschöpfbarkeit in gleicher Weise erklärt werden können, mag h zweifelhaft sein; immerhin aber ist beim jetzigen Stand unserer nntnisse der Gedanke sehr naheliegend, dass überall da, wo deutıe Erscheinungen motorischer Schwäche vorhanden sind, eine wenn h nur geringe Mitbetheiligung der Seitenstränge oder der grauen ıstanz stattfindet. Darüber können jedoch erst weitere Unterhungen entscheiden.

Von motorischen Reizerscheinungen ist bei der Tabes sehr wenig zu verzeichnen. Hier und da beobachtet man, beıders in den früheren Stadien der Krankheit leichte stossweise ntractionen, Spasmen einzelner Muskeln, gelegentlich auch fibrilläre ntractionen. Nicht selten auch stärkere Zuckungen der ganzen tremitäten und dgl., diese aber fast immer nur im Zusammenhang t lancinirenden Schmerzen und deshalb wohl als reflectorische auffassen.

Sogenannte Muskelspannungen fehlen in allen echten und pischen Fällen durchaus; die Glieder sind schlaff, leicht beweglich d setzen passiven Bewegungen nicht den mindesten Widerstand tgegen.

Dagegen können in den späteren Stadien mit der wirklichen ıralyse auch Muskelspannungen und Contracturen eintreten und hliesslich einen so hohen Grad erreichen, dass die Beine unbewegh in Streck- oder Beugestellung verharren, ähnlich wie in den spären Stadien der multiplen Sklerose oder der chronischen Myelitis.

Ueber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei r Tabes lauten die Angaben der Autoren sehr verschieden. Die regbarkeit soll bald erhöht, bald normal, bald vermindert sein. s Richtige wird mit andern Worten sein, dass das Verhalten der

elektrischen Erregbarkeit in verschiedenen Stadien der Krankheit ein verschiedenes ist.

Bei meinen eignen Untersuchungen — und ich berücksichtige blos diejenigen, welche nach meiner für solche Fälle allein zweckmässigen Methode angestellt sind — fand ich in einer ganzen Reihe von Fällen die faradische und galvanische Erregbarkeit sowohl in qualitativer wie in quantitativer Beziehung ganz normal.

In einer andern Reihe von Fällen fand ich eine deutliche, wenn auch nur geringgradige Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Peroneis, ohne qualitative Veränderungen.

Und endlich in einer letzten Gruppe von Fällen eine mehr oder weniger deutliche Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in den Peroneis, ebenfalls ohne qualitative Veränderungen.

Im Ganzen habe ich den Eindruck erhalten, dass in den früheren Stadien der Tabes eher eine Steigerung, in den späteren Stadien eher eine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit zu constatiren sei; in einem Falle habe ich dies direct beobachtet, die anfangs erheblich gesteigerte elektrische Erregbarkeit später vermindert gefunden. Doch ist über diese Verhältnisse bei dem geringen vorliegenden Material und der sehr verschiedenen Verlaufsintensität der Krankheit schwer ein definitives Urtheil zu gewinnen.

Qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit (Anomalien des Zuckungsgesetzes) habe ich bisher in den Peroneis noch nicht gefunden; speciell habe ich die angeblich vorhandene grössere Neigung zu Oeffnungszuckungen trotz eifrigen Suchens niemals constatiren können. Nur in einem Falle constatirte ich im Ulnaris das Auftreten der AnSZ vor der KaSZ und ein Ueberwiegen der ersteren über die letztere bei niederen Stromstärken.

Jedenfalls ist bei der jetzigen Sachlage irgend ein erheblicher Gewinn für die diagnostische oder prognostische Beurtheilung der Tabes aus der elektrischen Untersuchung nicht zu gewinnen; wir verweilen deshalb auch nicht länger bei derselben.

Störungen der Reflexe.

Dieselben haben bisher, wie es uns scheint, vielleicht zu wenig Beachtung gefunden; die Angaben darüber sind in den meisten Krankheitsgeschichten nur sehr flüchtige oder fehlen ganz.

Was zunächst die Hautreflexe anlangt, so bieten dieselben keinerlei constante oder wesentliche Anomalien dar. Nach meinen

eignen Untersuchungen scheinen sie mir keine erheblichen Abweichungen vom Normalen darzubieten d. h. sie sind gewöhnlich vorhanden, mehr oder weniger deutlich ausgesprochen, manchmal sehr lebhaft, manchmal nur schwer hervorzurufen; ganz selten nur habe ich sie fehlen sehen; doch kommt das bekanntlich auch bei Gesunden vor. In Zukunft verdienten dieselben wohl eine eingehendere Berücksichtigung und es empfiehlt sich vielleicht, die Reflexe von der Fusssohle, den Cremasterreflex von der inneren Oberschenkelfläche aus und die Reflexe von der Bauchhaut in allen Fällen genauer zu prüfen.

Seit ich Vorstehendes niedergeschrieben, habe ich in mehr als zwanzig typischen Fällen von Tabes die Hautreflexe in dieser Beziehung genauer geprüft. In allen Fällen waren die Sehnenreflexe total erloschen. Die Hautreflexe waren in allen Fällen erhalten, doch in sehr verschiedener Lebhaftigkeit bei den einzelnen Individuen. Bald war der Plantarreflex sehr lebhaft, bald der Cremaster- und der Abdominalreflex mehr ausgesprochen; in dem einen Falle fehlte der Plantarreflex, in einem andern der Cremasterreflex oder der Abdominalreflex; in keinem Falle aber fehlten alle Hautreflexe zugleich. Es liess sich dabei kein bestimmtes Verhalten der Hautreflexe zu dem vorhandenen Grade der Ataxie, und ebenso wenig ein constantes Verhältniss zu dem Grade der vorhandenen Sensibilitätsstörung ermitteln. Ich habe bisher nur den Eindruck erhalten, als verhielten sich die Hautreflexe bei Tabischen ebenso wie bei Gesunden, die ja auch in sehr verschieden intensiver Weise auf die reflexauslösenden Hautreize reagiren; nur in Fällen mit deutlicher Abstumpfung der Sensibilität an den Füssen war der Plantarreflex in der Regel, jedoch nicht ausnahmslos, schwer oder gar nicht auszulösen. Weitere Untersuchungen über diesen Punkt sind erwünscht.

Sehr merkwürdig dagegen und wahrscheinlich auch sehr wichtig ist das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Tabes. Westphal hat zuerst[1]) das völlige Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten bei Tabes hervorgehoben. Ich habe seitdem regelmässig auf dieses Symptom geachtet und kann die Angaben Westphal's nur in vollem Maasse bestätigen. In allen typischen und wohlentwickelten Fällen von Tabes fehlen die Sehnenreflexe völlig, wenn auch die Hautreflexe vorhanden oder selbst gesteigert sind[2]). Nur in zwei Fällen, die unzweifelhaft zur Tabes gehören, bei welchen aber noch keine Ataxie, sondern nur einige initiale Symptome vorhanden waren, liessen sich die Patellarsehnenreflexe nachweisen. Ueberall da, wo es bereits zur Entwick-

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 819.

2) Dabei reagirt regelmässig der Quadriceps femoris auf directes Aufklopfen in ganz vortrefflicher und ausgiebiger Weise.

falls bisher weder anatomisch noch physiologisch begründet werden. — Pierret macht diese paretischen Störungen der Augenmuskeln (ebenso wie der Gesichts- und Kaumuskeln, die gelegentlich vorkommen) von primärer Reizung oder Störung in den Trigeminusbahnen abhängig, welche ganz analog den hinteren spinalen Wurzelbahnen an der tabischen Erkrankung theilnehmen und erklärt sie also für Paralysen sensitiven Ursprungs (Reflexlähmung u. s. w.). Der Gedanke, dass es sich, besonders bei prodromalen Diplopien, um rheumatische, durch Erkältung entstandene Augenmuskellähmungen handle, wird wohl wenig Anklang finden. — Für die Pupillenveränderungen hat man wohl zunächst an das Centrum ciliospinale und die von ihm ausgehenden, im Halsmark liegenden oculopupillären Bahnen zu denken; doch ist auch hierfür der anatomische Nachweis bisher nicht erbracht.

Eine besondere, jedoch im Ganzen sehr seltene Störung der Augenmuskeln, ist der in einer Reihe von Fällen durch Friedreich beobachtete und genauer beschriebene Nystagmus. Es ist dies immer ein bilateraler Nystagmus, der theils in horizontaler, theils in verticaler oder wohl auch diagonaler Richtung erfolgt, in der Ruhe nicht, wohl aber bei jedem Versuch des Fixirens auftritt. Bewegt man ein Object nach verschiedenen Richtungen des Blickfeldes, so treten die unregelmässigen, ruckweisen Zuckungen der Bulbi um so stärker auf, je mehr sich das Object den Grenzen des Blickfeldes nähert; in den höheren Graden tritt auch bei der Fixation eines ruhig vorgehaltenen Objectes der Nystagmus auf, fehlt aber auch dann bei ruhigem, nicht fixirendem Blicke. Die Bewegungen sind langsamer, weniger regelmässig als bei dem gewöhnlichen, nur auf Erkrankungen des Auges beruhenden Nystagmus und unterscheiden sich von letzterem hauptsächlich dadurch, dass sie beim willkürlichen Bewegen der Augen und beim Fixiren erst auftreten. Friedreich hat gewiss Recht, diesen Nystagmus als eine Form der Ataxie der Augenbewegungen aufzufassen und ihn als „ataktischen Nystagmus" dem gewöhnlichen Nystagmus gegenüber zu stellen.

Friedreich sucht die Ursache dieses Nystagmus in einer Störung coordinatorischer Bahnen, welche von den Coordinationscentren zu den Kernen der im Boden des vierten Ventrikels gelegenen Augenmuskelnerven hinziehen und spricht sich dahin aus, dass bei spinalen Erkrankungen überhaupt erst dann Nystagmus auftrete, wenn zugleich das verlängerte Mark in Mitleidenschaft gezogen ist. Auch hierfür wäre bei der Tabes der anatomische Beweis noch zu erbringen. — Pierret erklärt auch diese Phänomene durch die primäre Erkran-

kung der sensiblen Wurzelbahnen des Trigeminus im verlängerten Mark.

Das Vorkommen des ataktischen Nystagmus ist bei der Tabes ein seltenes und bisher nur von Friedreich in 5 unter den 9 von ihm beschriebenen eigenartigen Fällen beobachtet worden; er gehört zu den späteren Symptomen und gesellt sich erst nach mehrjährigem (5—21 jährigem) Bestehen der Krankheit den übrigen ataktischen Erscheinungen hinzu.

Weit wichtiger aber, als die bisher betrachteten Störungen des Sehapparates, und für die Kranken viel schwerer zu ertragen ist die bei der Tabes leider sehr häufige Atrophie der Sehnerven. Sie gehört zu den traurigsten Complicationen der ohnedies schon trostlosen Krankheit und die durch die Ataxie bedingte Hülflosigkeit wird durch die hinzutretende Erblindung ins Ungemessene gesteigert, und die Quellen aus welchen die Kranken Trost und Vergessen in ihrem Leiden schöpfen können, um ein Erhebliches vermindert.

Die Sache beginnt mit langsamer oder schneller fortschreitender Abnahme der Sehschärfe, die sich bald zur Amblyopie und schliesslich zur völligen Amaurose steigert. Das anfangs leicht verschleierte und getrübte Sehfeld wird zunehmend eingeengt und zwar gewöhnlich von aussen her, bald mehr aussen oben bald mehr unten beginnend. Die Untersuchung ergibt, dass diese Einengung des Gesichtsfeldes nicht in gleichmässiger Weise, sondern mit einspringenden Winkeln geschieht. Zuletzt bleibt nur noch eine Stelle nach innen vom blinden Fleck übrig, welche den Kranken ein beschränktes und ungenügendes Sehen gestattet.

Gewöhnlich schon vor der Sehfeldbeschränkung lässt sich bei den Kranken auch Farbenblindheit constatiren. Meist geht zuerst die Empfindung für Grün verloren, dann die für Roth, zuletzt die für Gelb und Blau; doch sind Abweichungen von dieser Reihenfolge nicht ausgeschlossen.

Häufig sind in solchen Fällen die Pupillen eher verengert als erweitert; ihre Reaction auf Licht völlig aufgehoben. In den früheren Stadien zeigen viele Kranke eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen helles Licht und sehen deshalb in der Dämmerung noch etwas besser als bei hellem Tageslicht.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt dabei die Zeichen der sogenannten weissen Atrophie der Optici. Anfangs leicht grauliche Verfärbung der Papille, die allmälig blasser, schliesslich ganz weiss und ganz scharf conturirt erscheint. Die Arterien zeigen dabei eine fortschreitende Verschmälerung, die Retina bleibt aber

im Uebrigen ganz unverändert. Diese Veränderungen sind leicht zu unterscheiden von dem ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis optica und der Stauungspapille und sollen nach französischen Autoren so charakteristisch sein, dass man aus ihnen allein eine vorhandene oder kommende Tabes diagnosticiren könne.

Die tabische Sehnervenatrophie ist stets — mit ganz seltenen Ausnahmen — ein entschieden progressives Leiden und führt unaufhaltsam zur völligen Amaurose; allerdings geschieht das in den einzelnen Fällen in sehr verschieden langer Zeit; bald sind dazu nur Wochen, bald Monate und selbst Jahre erforderlich. Stillstand des Leidens, selbst von relativ langer Dauer, kommt gelegentlich vor. Manchmal beschränkt sich die Affection für längere Zeit auf ein Auge; weit gewöhnlicher aber ist es, dass beide Augen gleichzeitig oder doch kurz nacheinander befallen werden und erblinden. Uebergänge zwischen diesen beiden Extremen kommen natürlich in mannigfacher Weise vor.

Die Sehnervenatrophie gehört zu den häufigeren Complicationen der Tabes; doch sind genauere Zahlenangaben über ihre Häufigkeit nicht gemacht. Die Angaben der Ophthalmologen dürften gewöhnlich zu hoch gegriffen sein. Ich selbst habe sie unter ca. 70 Fällen nur 8 mal gesehen. Topinard dagegen gibt „Störungen des Sehens" in 49 unter 102 Fällen an. Cyon findet unter 203 Fällen 60 mit Amblyopie und Amaurose. Genauere statistische Angaben darüber wären erwünscht.

Sehr gewöhnlich tritt die tabische Sehnervenatrophie schon in dem initialen Stadium auf; sie kann sogar die erste Erscheinung der Tabes sein und kann den lancinirenden Schmerzen und den anderen Symptomen kürzere oder längere Zeit vorausgehen. Die dadurch bedingte Amaurose kann sogar Jahre lang (bis zu 10 Jahren, Charcot) bestehen, ehe sich anderweitige Symptome der Tabes hinzugesellen.

Die nächste Ursache der tabischen Amaurose ist natürlich die graue Degeneration der Optici; eine typische, der Rückenmarkveränderung durchaus analoge graue Degeneration, die wir durch Leber's Arbeiten genauer kennen gelernt haben; die Erkrankung beginnt an der Peripherie des Opticusstammes und befällt die am meisten central gelegenen Fasern desselben zuletzt. Sie beginnt immer am Stamme des Opticus selbst, in den dem Auge näher gelegenen Abschnitten und verbreitet sich von hier aus centralwärts auf die Tractus optici, in seltenen Fällen auch auf die Vierhügel. Schon aus der Einengung des Gesichtsfeldes und der Art ihrer Entwicklung ist

mit Sicherheit zu schliessen, dass die Veränderung immer im Stamme des Opticus beginnt und nicht im Tractus (Förster).

In welchem Zusammenhang steht diese Opticusdegeneration mit der Hinterstrangsklerose? In einem directen Zusammenhang wohl nicht; denn eine anatomische Continuität der Processe im Opticus und in den Hintersträngen ist in keiner Weise nachweisbar. Auch der nicht fern liegende Gedanke, dass die Erkrankung der Hinterstränge des R.-M. trophische Einwirkungen auf die Optici entfessele und so die graue Degeneration derselben bedinge, kann wohl nicht estgehalten werden angesichts der Thatsache, dass die Sehnervenatrophie oft sehr lange Zeit allen Erscheinungen der spinalen Erkrankung vorausgeht. Es bleibt also vorläufig nicht viel Besseres übrig, ls der Schluss, dass sich die graue Degeneration „gleichzeitig oder uccessive an verschiedenen hierzu besonders disponirten Punkten les centralen Nervensystems entwickelt“ (Förster).

Störungen des Gehörs kommen bei der Tabes nur sehr selten or. Man hat Schwerhörigkeit wohl hier und da beobachtet (Leylen, Remak, Vossius), aber in den meisten Fällen handelte es ich wohl um ein zufälliges Zusammentreffen zweier an sich schon läufiger Krankheiten; speciell ist diese zufällige Bedeutung der Schwerhörigkeit bei Tabes von Lucae[1]) in zwei Fällen nachgewiesen. Dass aber auch in Begleitung der Tabes rein oder vorwiegend nervöse Schwerhörigkeit vorkommen kann, welche wahrscheinlich auf Atrophie des Hörnerven beruht und also der Sehnervenatrophie analog ist, geht mit Wahrscheinlichkeit aus einem von mir beobachteten Fall hervor.

Derselbe betraf einen russischen Marineofficier, welcher seit mehreren Jahren an den Erscheinungen einer etwas complicirten Tabes litt. Im initialen Stadium derselben waren neben psychischer Verstimmung zeitweilige Kopfschmerzen und ausserdem Schwerhörigkeit eingetreten, dieselbe hatte sich allmälig gesteigert. Pat. litt, als ich ihn zuerst sah, an mässiger Ataxie der Beine, Schwanken bei geschlossenen Augen, lebhafter Ermüdung, Taubheitsgefühl in den Füssen, leichter Blasenschwäche u. s. w. Mein College, Herr Prof. Moos, hatte die Güte, das Gehörorgan genauer zu untersuchen und mir folgende Befunde mitzutheilen: 21. VII. 73: „Beiderseits Griffhyperämie und leichte Schleimhauttrübung. R. Ohr: Keine Stimmgabel, weder bei Luft- noch bei Knochenleitung; Sprachverständniss null. Uhr von 30 Fuss H.-W. nur beim Andrücken. L. Ohr: C′ C″ bei Knochenleitung gar nicht, bei Luftleitung schwach. — Von a an Knochen-

---

[1]) Lucae, Ueber Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration des R.-M. Verh. Gesellsch. Bd. I. S. 127. 1866.

leitung und Luftleitung. Hohe Töne in der Luftleitung 7 Schritt. Knochenleitung für die Uhr sehr gut, Luftleitung 2". Sprachverständniss 4 Fuss." Also wahrscheinlich Atrophie der betreffenden Fasern des Acusticus. — Am 7. VIII. 73: „R. Ohr: C nicht, C' ja; auch a in der Luftleitung. Keine Knochenleitung. Uhr 1". Sprachverständniss 1'. L. Ohr: Knochenleitung jetzt auch für die tiefen Stimmgabeln, die alle auch in der Luftleitung gehört werden. Hohe Töne in der Luftleitung 10—12 Schritt. Uhr 8": Sprachverständniss 4 Schritt.

Es war also deutliche Besserung eingetreten. Pat. wurde galvanisch behandelt.)

Pierret hat neuerdings angegeben, dass alle möglichen nervösen Gehörleiden, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schwindel z. Th. an die Menière'sche Krankheit erinnernd, bei der Tabes auftreten und sogar, wie die Sehnervenatrophie, den übrigen tabischen Symptomen längere Zeit vorausgehen können. Althaus hat einen interessanten Fall der Art beschrieben. Die Sache bedarf weiterer Untersuchungen.

Störungen des Geschmacks und Geruchs sind bei der Tabes wohl hier und da beobachtet worden, manchmal mit gleichzeitiger Anästhesie der Zungen- und Mundschleimhaut; sie sind jedoch von ganz untergeordneter Bedeutung.

Störungen der Gehirnthätigkeit.

Sie sind bei der Tabes relativ selten. Bei der gewöhnlichen Form derselben pflegen Intelligenz, Gedächtniss und Gemüth vollkommen intact zu bleiben. Die Stimmung der Kranken ist sogar häufig eine merkwürdig heitere und zufriedene und sie tragen oft mit wunderbarem Humor das schwere Leiden. Andere Male freilich sind auch die Kranken auch deprimirt, ängstlich, sehr reizbar und unangenehm, von Schlaflosigkeit gequält, mit ihrem Schicksal hadernd.

Nur selten beobachtet man ernstere psychische Störungen — durch Complication der Tabes mit einer Affection des Gehirns. Dieselben können der Tabes lange Jahre vorausgehen oder sich derselben nach jahrelangem Bestehen hinzugesellen, oder endlich auch erst in ihren späten Stadien auftreten.

Eine besondere Beachtung hat seit den verdienstlichen Arbeiten Westphal's die Verbindung der Tabes resp. der grauen Degeneration der Hinterstränge mit der progressiven Paralyse der Irren gefunden. Wir können das interessante und weitläufige Thema hier nur ganz kurz berühren und müssen unsere Leser für weitere Belehrung auf die Originalarbeiten, besonders die von Westphal, verweisen. Nach diesen Arbeiten scheinen alle, oder doch die meisten

ranken, welche das Bild der gewöhnlichen progressiven Paralyse eigen, und sofern sie motorische Störungen der Extremitäten darieten, eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des R.-M. (hauptichlich Degeneration der Hinterstränge) zu haben; es ist also in iesen Fällen die Tabes Theilerscheinung eines mehr oder weniger iffus über einen grossen Theil des Centralnervensystems verbreiteten rankhaften Processes; die Tabes ist schon in ihrem Beginn mit nem psychopathischen Symptomencomplex combinirt.

In einer anderen Gruppe von Fällen aber gesellt sich das paratische Irresein erst zu der jahrelang bestehenden tabischen Rückenarksaffection hinzu. Bei beiden Gruppen scheint, nach Westphal's euesten Mittheilungen [1]), das Fehlen des Patellarsehnenreflexes eine nstante Erscheinung der bis in den Lendentheil hinabreichenden auen Degeneration der Hinterstränge zu sein. Natürlich tritt in len solchen Fällen die Bedeutung der spinalen Erkrankung gegener der cerebralen zurück.

Die eigentlichen Hirnnerven werden in sehr verschiedener iufigkeit bei der Tabes in Mitleidenschaft gezogen. Dass die Moen des Auges und die Sehnerven selbst ganz besonders häufig erinken, haben wir früher gesehen. Dagegen gehören Miterkranngen der übrigen noch nicht erwähnten Hirnnerven bei der Tabes den grossen Seltenheiten. — Der Trigeminus zeigt hier und Reizungserscheinungen (Schmerzen, Parästhesien u. s. w.) oder hl auch paretische Zustände (Anästhesie, Taubheitsgefühl, Gemacksstörung u. s. w.), welche von Pierret eingehend gewürdigt auf eine Sklerose in der Gegend des unteren Trigeminuskerns ler Medulla oblongata zurückgeführt wurden. Pierret schreibt ser Störung eine ganz hervorragende Wichtigkeit für die Entung verschiedener „cephalischer" Symptome der Tabes zu. Der cialis wird nur äusserst selten — und dann vorwiegend mit en der Mimik des Mundes dienenden Zweigen — betheiligt geden. — Den Hypoglossus hat man gelegentlich afficirt gesehen riedreich); auch der Vagus und Accessorius, ebenso der ossopharyngeus scheinen nur in relativ sehr seltenen Fällen Mitleidenschaft gezogen zu sein: Schlingbeschwerden gehören bei Tabes zu den Seltenheiten; Herzpalpitationen, Beklemmungsane, gastralgische Beschwerden u. dgl. kommen wohl vor, allein ist noch nicht sicher ermittelt, ob sie durch Affection der genannten nnerven vermittelt sind.

1) Zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge des R.-M. bei paralyt steskranken. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 514. 1878.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction

gehören zu den gewöhnlichsten Symptomen der Tabes. Manchmal beobachtet man Reizungserscheinungen in diesen Theilen: krampfhafte Dysurie, Hyperästhesie des Blasenhalses, neuralgische (lancinirende) Schmerzen in der Tiefe des Beckens, am Perineum oder Blasenhals, beim Uriniren, beim Coitus, bei der Stuhlentleerung sind wiederholt beobachtet worden.

Weit häufiger aber sind paretische Erscheinungen, besonders von Seiten der Blase, seltener des Mastdarms. Es kommen alle die verschiedenen Störungen der Blasenentleerung vor, welche wir früher (S. 146) geschildert und auf ihre physiologischen Ursachen zurückzuführen gesucht haben. Es sind vorwiegend die leichteren Beschwerden, von welchen die Tabeskranken heimgesucht werden, schwere und völlige Blasenlähmungen kommen gar nicht oder doch nur in den spätesten Stadien der Krankheit vor.

Die Kranken klagen entweder über leichte Retention, so dass die Entleerung längere Zeit braucht, nur mit stärkerem Drücken und unter Nachträufeln erfolgt, oder es besteht ein mässiger Grad von Incontinenz, so dass die Kranken beim sich meldenden Harndrang sofort uriniren müssen, dass die Entleerungen häufiger erfolgen, manchmal in die Kleider oder ins Bett geschehen. Selten nur müssen die Kranken zum Katheter greifen oder Vorrichtungen gegen den beständigen, unwillkürlichen Abfluss des Harns und seine üblen Folgen treffen.

Fast immer verbinden sich damit nach kürzerer oder längerer Zeit Erscheinungen von Blasenkatarrh, der aber ebenfalls in mässigen Schranken sich hält und nur selten ein directes Eingreifen erfordert.

Für die Erklärung aller dieser Störungen verweisen wir auf die früher gegebenen Auseinandersetzungen; doch wollen wir nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass in der Sklerose der Hinterstränge an sich wahrscheinlich die genügende Begründung dieser Störungen nicht gegeben ist, sondern dass wir zur Erklärung derselben wohl eine Miterkrankung der grauen Substanz annehmen müssen. Doch sind das alles Dinge, die noch genauer ermittelt werden müssen.

Die Störung der Mastdarmfunction pflegt ebenfalls bei der Tabes nur unbedeutend zu sein; am häufigsten ist noch die Anästhesie des Anus, durch welche die Kranken das Gefühl der herannahenden oder sich vollziehenden Entleerung verlieren, so dass sie sich nicht selten verunreinigen. Eigentliche Lähmung des Sphincter kommt wohl nur in den spätesten Stadien der Krankheit vor.

Störungen der Geschlechtsfunction

ılen im Symptomenbilde der Tabes beinahe nie. Schwäche ist e häufigste und gewöhnlichste Signatur dieser Störungen, doch hlen auch abnorme Reizerscheinungen nicht immer. Besonders im eginn der Krankheit sieht man diese Erscheinungen gesteigerter rregung nicht selten auftreten. Trousseau und Hammond beobchteten im Beginn der Krankheit gesteigerte Potenz, Charcot sah ı einem Falle Satyriasis. Nicht selten besteht bei den Kranken ine hochgradige Steigerung der sexuellen Erregbarkeit, so dass sie eim Anblick oder unschuldiger Berührung von weiblichen Wesen ofort in wollüstige Aufregung gerathen. Fast immer aber ist diese esteigerte Reizbarkeit bereits mit Zeichen sexueller Schwäche vernüpft: sind die Kranken noch im Stande, den Coitus zu vollziehen, o erfolgt doch verfrühte Ejaculation; Unbehagen, Schwächegefühl, chmerzen folgen dem Akt; solche Kranke leiden an häufigen Poltionen, und nicht selten beobachtet man solche Fälle, in welchen n lüsterner Gedanke, ein lascives Wort oder nur der Anblick von rauen genügt, um eine Samenentleerung hervorzurufen, die dann ıne Erection und ohne wollüstige Empfindung erfolgt.

Weit häufiger aber ist eine schon frühzeitig beginnende und sich sch steigernde Impotenz. Anfangs können solche Kranke den oitus wohl noch ausüben, aber seltener, mit weniger Kraft und ust. Es ist sehr gewöhnlich, dass Tabische selbst nach mehrjährien Bestehen der Krankheit noch Kinder zeugen. Allmälig erlischt ber diese Fähigkeit mehr und mehr, die Erectionen werden seltener nd schwächer und bleiben endlich ganz aus. Damit erlischt in der egel auch die Libido sexualis mehr oder weniger vollständig; doch bt es Fälle, in welchen häufige Pollutionen und gesteigerte sexuelle eizbarkeit neben völliger Impotenz bestehen.

Endlich ist zu erwähnen, dass manche Tabische auch für sehr nge Zeit eine völlig ungeschwächte Potenz bewahren können.

Wie ungenügend noch unsere Kenntnisse über die genauere Lolisation dieser Störungen im R.-M. sind, haben wir bereits früher S. 151) erwähnt.

Bei tabischen Frauen werden Störungen der Geschlechtsfunction ı der Regel nicht beobachtet. Menstruation, Schwangerschaft, Vochenbett können bei ihnen ganz normal verlaufen.

Die vasomotorischen Störungen

treten bei der Tabes sehr in den Hintergrund und sind noch wenig studirt. Sehr gewöhnlich ist in vielen Fällen erhebliche Kälte der Füsse,

das Auftreten bläulicher Flecken auf der Haut, vermehrte oder vermin-derte Schweisssecretion, besonders Unterdrückung und Verschwinden von Fussschweissen, gelegentlich auch grosse Neigung zum Auftreten von Cutis anserina. — Genauere Beziehungen aller dieser Störungen zur Hinterstrangsklerose sind aber bis jetzt nicht ermittelt.

Trophische Störungen.

Sie gehören ebenfalls zu den nicht gewöhnlichen Symptomen; es ist geradezu auffallend, wie vortrefflich die allgemeine Ernährung, die Ernährung der Muskeln und der Haut bei vielen Tabischen ist. Erst in den finalen Krankheitsstadien sind trophische Störungen häufig, und nur in vereinzelten Fällen treten sie in den früheren, selbst im initialen Stadium der Krankheit auf.

An der Haut beobachtet man hier und da Eruptionen von Herpes, von Lichen, von pemphigusähnlichen Ausschlägen. — Decubitus gehört nur in den letzten Stadien zu den gewöhnlichen und fast constanten Erscheinungen und bietet dann alle die früher geschilderten (S. 135) Charaktere des chronischen Decubitus dar und unterliegt den für diesen aufgestellten Erklärungsversuchen.

Die Ernährung der Muskeln bleibt in den typischen und gewöhnlichen Fällen für lange Zeit vollkommen intact; es gibt Tabische genug mit brillant entwickelten, prallen und mächtigen Muskeln. Erst in den spätesten Stadien, wenn es schon zu völliger Paralyse gekommen ist, stellt sich eine oft sehr hochgradige Atrophie der Muskeln ein, die aber nur eine einfache Abmagerung derselben darstellt, und nicht als degenerative Atrophie zu betrachten ist.

In einzelnen seltenen Fällen kommt es aber auch früher schon zur Complication mit hochgradiger Atrophie einzelner Muskeln und Muskelgruppen (Atrophie des Daumenballens, Hemiatrophie der Zunge, Atrophie der Waden oder Oberschenkel u. s. w.). Diese Atrophien sind wohl in der Mehrzahl der Fälle als degenerative Atrophien aufzufassen; sie können unmöglich von der Sklerose der Hinterstränge abhängen und ihr Auftreten deutet mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass der pathologische Process im R.-M. sich weiter, auf motorische und trophische Bahnen erstreckt hat. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich (Charcot, Voisin), dass es sich in solchen Fällen um eine Degeneration entsprechender Partien der grauen Vordersäulen handelt. Dafür sprechen die wenigen, bisher makroskopisch genauer untersuchten hierher gehörigen Fälle.

Zu den merkwürdigsten Erscheinungen gehören jedenfalls die bei

der Tabes nicht sehr selten vorkommenden Ernährungsstörungen der Gelenke — Arthropathies des ataxiques — die wir ebenfalls früher schon in den Kreis unserer Besprechung gezogen haben (s. S. 139 ff.).

Diese Arthropathie pflegt sich gewöhnlich schon im Initialstadium zu entwickeln, noch ehe die Ataxie zur Ausbildung gekommen ist. Tritt eine Arthropathie später auf, so pflegt dies an den oberen Extremitäten zu geschehen, wenn die Affection sich auf diese verbreitet; wenn also für diese erst das Initialstadium eingetreten ist. Das am häufigsten von diesem Leiden befallene Gelenk ist das Kniegelenk; demnächst in absteigender Reihenfolge der Häufigkeit die Schulter, der Ellbogen, Hüfte und Handgelenk.

Wir können uns bei der Beschreibung des an sich sehr charakteristischen Leidens kurz fassen.

Eine plötzliche hochgradige Anschwellung des Gelenks, bedingt durch Flüssigkeitsansammlung, ohne Schmerz, ohne Röthe und Hitze und gewöhnlich auch ohne Fieber eröffnet die Scene; dazu gesellt sich eine hochgradige und oft weit verbreitete teigige Anschwellung der Umgebung, so dass die ganze Extremität weithin geschwollen sein kann; besonders auffällig ist dabei die Unempfindlichkeit selbst hochgradig veränderter Gelenke bei activen oder passiven Bewegungen.

Handelt es sich um eine mehr gutartige Form der Arthropathie, so können alle diese Erscheinungen im Laufe von einigen Wochen wieder verschwinden.

Meist aber hat das Leiden einen für das Gelenk sehr verderblichen Charakter, es kommt zu fortschreitender Usur der Gelenkenden, Subluxationen oder Spontanluxationen der Gelenke und dadurch bedingten erheblichen Difformitäten: so entsteht besonders am Kniegelenk in solchen Fällen eine höchst auffällige Hyperextension des Beines.

Die Unterscheidung dieser tabischen Arthropathie von rheumatischer Gelenkentzündung oder von der Arthritis sicca ist in der Regel leicht.

In dieselbe Kategorie von Störungen gehört wohl auch die hier und da beobachtete abnorme Knochenbrüchigkeit. Charcot sah in einem solchen Falle zahlreiche Spontanfracturen auftreten und Blum fand dieselben bedingt durch eine rareficirende Ostitis.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese trophischen Störungen an den Gelenken und Knochen neurotischen Ursprungs sind; doch ist bis jetzt der sichere Nachweis ihrer Abhängigkeit von Erkrankung bestimmter Abschnitte des R.-M. noch nicht geliefert. Wahrscheinlich sind Erkrankungen der grauen Substanz der Vorder-

säulen dafür verantwortlich zu machen. Charcot und Joffroy fanden wenigstens eine Erkrankung derselben in einem Falle von Arthropathie; und bei A. Pick [1]) finde ich eine Notiz über eine Beobachtung von Westphal, in welcher neben Gelenkveränderungen eine Atrophie der grossen Ganglienzellen der Vordersäulen gefunden wurde. — Dagegen fand Charcot in einem anderen Falle durchaus keine Veränderung der grauen Substanz, wohl aber eine Schwellung der Spinalganglien, die also möglicherweise ebenfalls von Einfluss auf diese Processe sind.

Wir haben endlich noch eine Reihe seltener Symptome der Tabes zu erwähnen, die wir mehr der Vollständigkeit wegen aufzählen, als weil sie besonders zur Charakterisirung des Krankheitsbildes beitrügen.

Hierher gehört zunächst die Erhöhung der Pulsfrequenz, welche von einigen Autoren als eine ziemlich constante Erscheinung bei Tabes betrachtet wird; der Puls soll über 100, bis 150 Schläge in der Minute zeigen. Eigene Erfahrungen fehlen mir darüber.

Friedreich beobachtete in einem seiner Fälle profuse Schweissbildung, Diabetes insipidus und Salivation. Bouchard will einmal sauer reagirenden Speichel gefunden haben.

Wichtiger sind die von Delamarre und Charcot zuerst eingehender gewürdigten gastralgischen Anfälle, die sog. „Crises gastriques", welche durchaus nicht selten zur Beobachtung kommen. Es sind dies anfallsweise auftretende, überaus heftige cardialgische Schmerzen, verbunden mit Würgen, Erbrechen, Uebelsein, Schwindel, manchmal mit Diarrhoe, meist aber mit Obstipation u. s. w. In den höchsten Graden zeigt sich Anschwellung des Leibes, Frostschauer bis zu convulsivischem Zittern, Erbrechen von wässrigem Schleim mit Galle und Blut, sehr frequente Herzaction u. s. w. Diese Anfälle können einen oder mehrere Tage dauern, sich alle paar Wochen wiederholen und bringen die Kranken sehr herunter. Sie können in jeder Periode der Krankheit, im initialen und im ataktischen Stadium auftreten und haben offenbar die grösste Analogie mit den heftigeren Anfällen lancinirender Schmerzen. Sie dürfen wohl auch auf dieselben anatomischen Ursachen zurückgeführt werden wie diese.

Eine grosse Analogie damit zeigen offenbar die von Raynaud und Lereboullet neuerdings beschriebenen „Crises néphrétiques", welche unter dem exquisiten Bilde einer schweren Nierenkolik auftreten und den Kranken furchtbare Qualen bereiten können.

---

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. S. 695. 1876.

Sie unterscheiden sich von der wahren Nierenkolik durch die längere Dauer und häufigere Wiederkehr der Anfälle und besonders durch das Fehlen aller Störungen im Harn (Blutbeimengung, Harngries, Nierensteine u. s. w.). — Auch die mehrfach beschriebenen „Rectal- und Urethralkoliken“ gehören wohl in dieselbe Kategorie von Störungen.

Die von Féréol zuerst beschriebenen „Bronchokrisen“ — Anfälle von krampfhaftem Husten, Respirations- und Schlingbeschwerden — sind in ihrem Zusammenhange mit der Tabes mindestens noch zweifelhaft. (Bracht.) Martin hat neuerdings einen vielleicht hierher gehörigen Fall beschrieben, in welchem Husten, Dyspnoe, Convulsionen beobachtet wurden; und Jean hat in einem Falle von Tabes, bei welchem Anfälle von rauhem Stickhusten (spontan oder beim Essen auftretend), verbunden mit geräuschvoller In- und Exspiration, mit Kitzel im Schlund und Schlingbeschwerden beobachtet waren, Atrophie des linken Vagus und Recurrens gefunden. Kahler und Pick beobachteten in einem Falle von „hereditärer“ Tabes solche Bronchokrisen: anfallsweise auftretende, heftige Hustenkrämpfe mit hochgradigem Angstgefühl, sehr beschleunigter Respiration, Dyspnöe und Cyanose und mit sehr frequentem und kleinem Puls; die Anfälle dauerten mehrere Stunden.

Endlich sei noch erwähnt, dass in einigen der Friedreich'schen Fälle auch Schwindel, zum Theil in sehr ausgesprochenem Grade, beobachtet wurde.

Einzelne klinische Formen der Tabes.

Die klinische Beobachtung ist für jetzt noch hauptsächlich berufen, einzelne Formen der Tabes aufzustellen und unterscheiden zu lehren; nachzuweisen, welche Form die häufigste und gewöhnlichste, gleichsam die typische ist, welche andere Formen und Varietäten ihr zunächst stehen und wie sich das Verhältniss derselben zu verwandten Krankheitsformen gestaltet. Die pathologische Anatomie ist dazu vorläufig noch ausser Stande, theils weil sie vorwiegend die spätesten Stadien der Krankheit zu Gesicht bekommt, theils weil sie noch nicht versteht, die frühesten und leichtesten Grade der Veränderung und ihre Verbreitung im R.-M. mit Sicherheit zu erkennen.

Je reicher das der klinischen Beobachtung zufliessende Material wird, je schärfer und vollständiger wir das Symptomenbild der einzelnen Krankheitsformen zu erfassen und zu fixiren im Stande sind, desto leichter muss uns die Abgrenzung der einzelnen Symptomen-

bilder untereinander werden, desto leichter werden wir in der o... verwirrenden Mannigfaltigkeit der Erscheinungen das Wesentliche v... dem Unwesentlichen, das Regelmässige und Typische von dem U... regelmässigen und Atypischen unterscheiden können.

So ist es besonders auch mit der Tabes gegangen. Es wi... keinem heutigen Nervenpathologen mehr einfallen, alles das heu... noch zur Tabes zu rechnen, was man noch vor 10 Jahren zu derselb... gerechnet hat. Wir haben, freilich unter vielen Mühen und Kämpfen, einen schärferen Blick für das Krankheitsbild der Tabes bekommen, wir vermögen die reinen, typischen Fälle mit grösserer Sicherheit von den unregelmässigen, den complicirten, gemischten und Uebergangs-Formen zu unterscheiden. Wir sind soweit gekommen, eine ganz bestimmte, scharf umgrenzte Vorstellung von der Tabes, gleichsam ein ideales Bild von derselben, zu gewinnen, das wir als das regelmässige und normale betrachten, wenn es auch in zahlreichen, aber in ihrem Zusammenhang mit der typischen Form leicht erkennbaren Varietäten auftreten kann. Erhebliche Abweichungen von diesem Typus bedeuten immer schon eine ungewöhnliche Erscheinungsweise der Krankheit, eine Complication derselben, eine Combination mit anderen, verwandten Krankheitsformen. Und diese Abweichungen kommen nur relativ selten vor.

Von diesen Gesichtspunkten aus gestaltet sich die Sichtung der zahlreichen Einzelfälle der Tabes in ziemlich einfacher Weise. Soweit wir sehen können, gibt es zunächst nur eine grosse Gruppe, welche weitaus die meisten Fälle der Tabes enthält und welche wir deshalb als die regelmässige und typische Form derselben betrachten können. Sie ist in den vorstehenden Blättern geschildert worden.

Ihr reiht sich nur eine viel kleinere, weit weniger Fälle enthaltende, aber ebenfalls wohlcharakterisirte und von der typischen Form deutlich abweichende Gruppe an: sie enthält die von Friedreich beschriebenen, unter sich in merkwürdiger Weise übereinstimmenden Fälle von „hereditärer Ataxie".

Alle übrigen Formen werden wohl am zweckmässigsten nur als Varietäten der genannten Typen betrachtet, als Fälle in welchen einzelne Symptome eine besonders hervorragende Bedeutung gewinnen, oder neue ungewöhnliche Symptome auftreten, oder die Erscheinungen anderer Rückenmarkserkrankungen (oder wohl auch von Gehirnerkrankungen) sich mit den Symptomen der Tabes mischen.

Eine kurze Charakterisirung dieser verschiedenen Formen sei hier gestattet.

Regelmässige, typische Form der Tabes. Sie ist in de...

tehenden Darlegung hauptsächlich berücksichtigt worden und ıcht also nur in ganz kurzen Zügen skizzirt zu werden.

Beginn der Krankheit, die vorzugsweise Männer im mitt- ən Lebensalter befällt, mit lancinirenden Schmerzen, Störungen in den Augenmuskeln und dem Sehnerven, Störungen der Sensibilität und Motilität der unteren, viel seltener oberen, Extremitäten: Parästhesien, Gürtelgefühl, leichte ästhesien, Schwanken bei geschlossenen Augen; hoch- liges Ermüdungsgefühl und rascheres Ermüden, Herab- zung der motorischen Leistungsfähigkeit und Aus- uer; gewöhnlich gesellen sich dazu auch Blasen- und Ge- lechtsschwäche.

Dazu gesellt sich in einem zweiten Stadium der Krankheit, wäh- l die Symptome des ersten Stadiums langsam zunehmen, Störung Coordination der Bewegungen: Ataxie. Dieselbe verbreitet sich sam von unten nach oben. Zunehmende Hülflosigkeit der Kran- ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, partielle Em- lungslähmung, Verlangsamung der Schmerzempfindung, jedoch n völlige Anästhesie. Erlöschen der Sehnenreflexe. Bla- - und Geschlechtsschwäche noch gesteigert. Deutlichere :orische Schwäche. Allgemeine Ernährung dabei gut; psy- ɔhe Functionen bleiben intact.

Endlich im letzten Stadium Uebergang in wirkliche Läh- ıg, Paraplegie, Contracturen, Muskelatrophie, Decubitus, fort- reitende Kachexie, welche schliesslich mit oder ohne inter- ənte Krankheiten den Tod herbeiführt.

Von diesem allgemeinen Krankheitsbild gibt es natürlich zahl- ıe Abweichungen (obgleich auffallend viele Fälle eine bis ins nste gehende Uebereinstimmung zeigen). Je nachdem das eine andere Symptom mehr überwiegt, oder früher oder später ein- , je nach dem langsameren oder rascheren Fortschreiten der ptome von den untern auf die obern Extremitäten, je nach den ər oder später eintretenden Complicationen oder seltenen Sym- ıen wird sich natürlich das Krankheitsbild in vielen einzelnen ən etwas verschieden gestalten. Aber immer wird man das ty- ıe Bild der Krankheit doch in seinen wesentlichen Zügen wieder nnen.

Aber es ist bisher unseres Erachtens nicht möglich gewesen, auf ıd dieser Verschiedenheiten im Symptomenbild der Tabes ver- ədene Formen derselben aufzustellen, in welchen sich alle die əlnen Fälle unterbringen liessen. Weder ist es bis jetzt möglich,

auf Grund des Symptomenbildes zu entscheiden, ob man es mit einer entzündlichen, oder ob man es mit einer einfach degenerativen Form der Hinterstrangsklerose zu thun habe; noch auch ist es gelungen, die Fälle nach ihrem anatomischen Sitze in verschiedener Höhe des R.-M. zu classificiren. Freilich wird es auf Grund unserer heutigen Kenntnisse leicht sein, in jedem einzelnen Falle zu entscheiden, wie hoch sich etwa der anatomische Process im R.-M. heraufererstreckt, ob nur der Lendentheil, oder auch der Brust- und Cervicaltheil befallen sind; ob ferner die Hirnnerven betheiligt sind, ob der Bulbus medullae oblong. in Mitleidenschaft gezogen ist u. dgl. Darüber wird man nach unseren wiederholten Auseinandersetzungen nicht im Zweifel sein können. Wohl aber wird man berechtigte Zweifel hegen dürfen darüber, ob man nicht blos aus der Localisation sondern auch aus der Art der Symptome einen bestimmten Sitz der Krankheit zu erkennen vermag, und ob man berechtigt ist, diesen zufälligen Sitz der Krankheit als einen genügenden Grund zur Unterscheidung verschiedener Formen derselben anzunehmen.

Remak unterschied in dieser Weise nicht weniger als 6 Formen der Tabes, die er alle an bestimmten Symptomen erkennen zu können glaubte: eine Tabes lumbalis, lumbo-dorsalis, dorsalis ascendens, cervicalis, basalis und cerebellaris. Cyon hat diese Eintheilung so weit zu vereinfachen gesucht, dass er nur 3 Formen annahm, welche er folgendermassen charakterisirte: 1) Basale Form: Beginn mit Störungen in den Augenmuskeln, progressiver Sehnervenatrophie; Pupillen nicht verengt; Ataxie immer vorhanden; Anästhesien häufig, besonders in den oberen Extremitäten, psychische Alterationen können hinzutreten. — 2) Cervicale Form: Enge der Pupillen, heftige bohrende Schmerzen in den Extremitäten, Ataxie selten; Augenleiden erst später, Augenmuskellähmungen nie; immer Reizbarkeit der Genitalien und Impotenz. — 3) Dorsale Form: Anästhesien fehlen selten; Blasenleiden und Defäcationsbeschwerden häufig; Schmerzen nicht so heftig, wie in den ersten zwei Formen; Parästhesien, Gürtelgefühl gewöhnlich. Augenleiden kommen nie vor; nur manchmal Erweiterung der Pupillen.

An und für sich schon lässt diese unklare Charakterisirung erkennen, dass alle möglichen Uebergänge der einzelnen Formen untereinander vorkommen müssen und wenn man sich die Mühe gibt, eine grössere Anzahl von Fällen in Bezug auf ihre Zugehörigkeit zu einer der 3 Gruppen zu prüfen, so wird man finden, dass nur äusserst wenige derselben in die Schablone passen, die meisten aber geradezu Uebergänge zwischen den einzelnen Formen darstellen. Wir halten es deshalb für ein bis jetzt erfolgloses Beginnen, eine solche Eintheilung zu versuchen; man wird sich damit begnügen dürfen, die Tabes als solche zu erkennen und in einzelnen Fällen auch ihren genaueren Sitz in verschiedener Höhe des R.-M. annähernd zu bestimmen.

Friedreich'sche Form der Tabes. Entwicklung der Krank-
ıeit auf Grund einer hereditären oder familiären Anlage;
lie bisher bekannten Fälle vertheilen sich auf drei Familien, in wel-
hen immer mehrere Geschwister und zwar besonders die weib-
ichen, befallen wurden. — Beginn in einem sehr frühen
ebensalter, zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr, vielleicht in
'erbindung mit der Pubertätsentwicklung (oder mit einer angebor-
en Entwicklungshemmung des R.-M.?). — Sehr selten lancinirende
chmerzen im Beginn; dagegen sehr früh, ganz im Beginn schon,
ıotorische Störungen, ausgesprochene Ataxie, welche sich sehr
sch auf die oberen Extremitäten verbreitet, sogar gleichzeitig in
n unteren und oberen Extremitäten auftritt. Coordinatorische
prachstörung; ataktischer Nystagmus. Keine oder nur
hr spät auftretende, unbedeutende Sensibilitätsstö-
ng; Haut- und Muskelsensibilität bleiben für lange Jahre ganz
act. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Sehnenreflexe
loschen. Keine Blasenstörung, kein Decubitus. Keine psychische
rung, kein Tremor, keine Amaurose. Erst in den späteren Sta-
n gesellen sich Parese und Contractur, Atrophie der Muskeln,
senschwäche hinzu. Ausserordentlich lange Dauer des
idens (bis über 32 Jahre).

Die von Kellogg jüngst — leider über alle Maassen dürftig —
eschriebenen Fälle gehören vielleicht hierher. Entstehung der Krank-
eit bei 2 Brüdern, je mit 6 Jahren; in andern Zweigen derselben
amilie noch mehrere ähnliche Fälle.

Vor Kurzem haben Kahler und Pick in einer interessanten Ar-
eit den Beweis zu liefern gesucht, dass dieser Friedreich'schen
orm der „hereditären" Ataxie eine bestimmte anatomische Verände-
ung des R.-M., nämlich eine combinirte Systemerkrankung zu
runde liege und dass diese auf Grund einer hereditär vorhandenen
chwäche und Entwicklungshemmung der spinalen Fasersysteme ent-
standen sei. Der Beweis der vollkommenen klinischen Uebereinstimmung
mit den Fällen Friedreich's scheint uns jedoch nicht mit hinreichen-
der Sicherheit geführt, da die Ataxie kaum angedeutet war und die
paralytischen Erscheinungen überwogen, wenn auch allerdings hier wie
dort die Entwicklung des Leidens in die Pubertätszeit fiel, sensible
und Blasenstörungen fehlten. Vielleicht hat dies die Complication mit
Phthise, vielleicht auch das zeitlich etwas verschiedene Befallenwerden
der einzelnen Systeme verschuldet. Die Section ergab ausser abnor-
mer Kleinheit (kindlichen Dimensionen) des R.-M. (ebenso wie in dem
letzten Fall von Friedreich-Schultze) eine Degeneration von
vier Systemen: der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrang-
bahnen mit Einschluss der Clarke'schen Säulen, der Hinterstrangs-
grundbündel und der Goll'schen Stränge; also einen ziemlich ähn-
lichen Befund wie in dem erwähnten Fall von Friedreich-Schultze.

— Der Fall ist jedenfalls höchst bemerkenswerth und gibt Anre zur Inangriffnahme verschiedener wichtiger Fragen. Ob aber di Kahler und Pick daraus gezogenen Schlüsse und daran geknü Erwartungen sich bestätigen werden, wird erst die Zukunft le Einstweilen ist jedenfalls angesichts der in dem gleichen Heft Arch. f. Psych. u. Nerv. publicirten Fälle von Westphal die g Reserve gewiss am Platze.

Neben diesen wohl charakterisirten Typen der Krankheit es nun in praxi zahlreiche Fälle, welche von dem Typus mehr weniger abweichen, ohne deshalb doch aus der Gesammtgruppe Tabes ausgeschieden werden zu müssen. Wir haben bereits fr (s. o. S. 471 ff.) ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die vers denen Formen der chronischen Myelitis, zu welcher wir ja auch Tabes rechnen, durchaus nicht immer streng abgegrenzt sind, dern gar nicht selten über einen bestimmten Bereich auf dem Rüc marksquerschnitt und sogar über das R.-M. selbst hinausgreifen so combinirte und complicirte Symptomenbilder schaffen, deren tige Deutung nur durch eine genaue Kenntniss der typischen Fo möglich ist. Diese Bemerkungen gelten in vollem Maasse auc die Tabes; auch bei dieser gibt es zahlreiche complicirte und Ü gangsformen, welche aber nicht Regelmässigkeit genug besitzen zur Aufstellung wohlcharakterisirter Formen der Krankheit zu rechtigen. Eine umsichtige und sachverständige Beurtheilung sehr häufig den typischen Kern in dem abnormen Symptomen herauszuerkennen wissen und wird die Bedeutung und patho tische Begründung der einzelnen ungewöhnlichen und complicire Symptome richtig erfassen. Diese Bemerkungen mögen genügen auf diese unregelmässigen Formen, von welchen wir nur ein flüchtig erwähnen können, aufmerksam zu machen. Manchmal man eben einfach keine scharfe Diagnose irgend eines landläu Krankheitsbildes stellen können, sondern sich mit der Annahme in mehr oder weniger unregelmässiger Weise localisirten und breiteten chronischen Myelitis begnügen müssen.

In einer bestimmten Anzahl von Fällen treten sehr frühz die Erscheinungen motorischer Schwäche und Parese in Vordergrund, während die Ataxie weniger ausgesprochen ist, übrigen Symptome aber die gewöhnlichen sind; es kann so zu S ptomenbildern kommen, welche an Paraplegie erinnern, es kann Abmagerung und Atrophie der Beine hinzugesellen. In solchen Fä hat man wohl ein Recht, an frühzeitige Mitbetheiligung der Sei stränge und der vorderen grauen Substanz zu denken, wie Be ja wiederholt anatomisch constatirt wurde.

In anderen Fällen beobachtet man ein sehr auffallendes Hervortreten der lancinirenden Schmerzen in dem Krankheitsbild; sie sind lange Zeit die einzige, späterhin jedenfalls die quälendste Erscheinung und treten während des ganzen Krankheitsverlaufs in bald selteneren bald häufigeren Paroxysmen auf, die durch ihre Heftigkeit und Dauer und die mit ihnen verbundenen sonstigen Symptome zu einer entsetzlichen Plage für die Kranken werden können. Man hat aus diesen Fällen eine eigene Form, die „Tabes dolorosa“ machen wollen und Remak hat speciell seiner „cervicalen“ Form der Tabes diesen Charakter vindicirt. Wir haben uns bisher nicht überzeugen können, dass dies mit Recht geschehen ist; wir haben solche heftige und häufige Schmerzanfälle gelegentlich bei den verschiedenartigsten Tabeskranken beobachtet.

Wieder in anderen Fällen treten Erscheinungen von Rückenschmerz, Spinalempfindlichkeit, circumscripter oder diffuser Hauthyperästhesie u. dgl. in hervorragender Weise auf und man wird in solchen Fällen mit Recht wohl an eine meningitische Complication der Tabes denken können. Das Verhältniss der Hinterstrangsklerose zu der begleitenden Meningitis spinalis kann sich sehr verschiedenartig gestalten und so kann wieder eine grosse Variabilität der einzelnen hierher gehörigen Fälle zu Tage treten.

Endlich kommen nicht selten Complicationen der Tabes mit psychischen Störungen vor, wie wir das früher schon erwähnt haben; auch hier können die mannigfachsten Combinationen eintreten; man wird daraus nicht besondere Formen der Tabes machen dürfen, sondern hat einfach anzunehmen, dass das Auftreten der psychischen Störung nichts anderes, als eine Störung im Gehirn bedeutet, welche sich zu der Rückenmarkskrankheit hinzugesellt.

Wir könnten noch mancherlei derartige Andeutungen über unregelmässige Formen der Tabes machen; das dürfte überflüssig sein. Wir wollen nur noch einmal betonen, dass diese unregelmässigen, complicirten Fälle der Tabes entschieden die Minderzahl bilden gegenüber den regelmässigen, typischen Formen der Krankheit.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Wir haben dem, was aus der ganzen Darstellung über Entwicklungsweise und Verlauf der Tabes erhellt, nur wenig hinzuzufügen.

Die Tabes ist eine Krankheit von exquisit chronischem Verlauf und es ist uns im höchsten Grade fraglich, ob das, was man in neuerer Zeit mehrfach als „acute Ataxie“ beschrieben, irgend welche Beziehungen zur Tabes und zur Hinterstrangsklerose hat.

Dem entsprechend ist auch ihre Entwicklung eine langsame, chronische, sich über Monate, nicht selten über eine ganze Reih von Jahren hinziehende. Nur in seltenen Fällen sah man bisher i wenigen Wochen oder Monaten die Krankheit sich so weit entwickeln dass eine sichere Diagnose derselben möglich war. Gewöhnlich abe beobachtet man die oben geschilderte allmälige Entwicklung, Au treten einzelner Symptome, die lange Zeit isolirt bleiben, zu dene sich nach und nach weitere gesellen, bis im Laufe der Monate un Jahre das Krankheitsbild ein vollständiges ist. Meist beginnt di Entwicklung von den unteren Extremitäten aus, doch hat man auc einzelne Fälle beobachtet, in welchen die oberen Extremitäten zu erst und vorwiegend von den tabischen Symptomen befallen wurde (Vossius). In nicht ganz seltenen Fällen beobachtet man auch ein halbseitige Entwicklung und längeres Bestehen ausschliesslich od vorwiegend halbseitiger Erscheinungen.

Ist die Krankheit einmal zur Entwicklung gekommen, so ist d weitere Verlauf zumeist ein langsam der Verschlimmerung zuführe der. Mehr oder weniger rasch nimmt die Intensität der einzelne Symptome zu, treten neue Symptome auf und wird der Zustand d Kranken ein immer mehr beklagenswerther.

Mehr oder weniger erhebliche Schwankungen sind dabei nic ausgeschlossen: leichte oder selbst erhebliche Besserungen könn für Monate und Jahre eintreten, um dann wieder Verschlimmerung Platz zu machen; im Sommer fühlen sich viele Kranke besser u leichter, während ihnen der Winter regelmässig wieder Verschlimm rung bringt; meist aber überwiegt der schlimme Einfluss des Winte den günstigen des Sommers; nur sehr selten gewinnt die bessern Tendenz die Oberhand und werden die Kranken ganz allmälig d Genesung entgegengeführt.

Sehr gewöhnlich ist bei der Tabes ein längerer Stillstand d Leidens; ist die Krankheit einmal bis zu einem gewissen Grade en wickelt, sind die Kranken vielleicht bis zum Rollstuhl gekomme so sieht man sie nicht selten Jahre und selbst Jahrzehnte lang nahezu demselben Zustande verharren und ein ziemlich elendes D sein oft noch mit leidlicher Heiterkeit und Ergebung dahinschleppe

Diese Stillstände können dann gelegentlich durch äussere Ei wirkungen und Schädlichkeiten (durch eine Erkältung, eine Gemüth bewegung, eine verunglückte Badecur, verkehrte therapeutisch Maassnahmen oder dergl.) unterbrochen und die Krankheit zu e neutem, rascherem Fortschreiten veranlasst werden. Das ist natü lich in den einzelnen Fällen äusserst verschieden.

Die Dauer der Krankheit ist meist eine sehr beträchtliche und berechnet sich immer nach Jahren, manchmal nach Jahrzehnten. Schon das initiale Stadium kann bis zu 20 Jahren dauern und es existiren einzelne Fälle in der Literatur, wo die Kranken länger als 30—32 Jahre nach dem ersten Anfang der Krankheit lebten. Man kann für viele solcher Fälle sagen, dass die Dauer der Krankheit eine unbestimmbare ist, dass das Leiden, einmal stationär geworden, erst mit dem natürlichen — durch irgend eine intercurrente Krankheit oder Altersschwäche herbeigeführten — Lebensende auch ihr Ende erreicht. Doch gilt dies immerhin nur für eine Minderzahl der Fälle; für die Mehrzahl der typischen Tabesfälle kann man sagen, dass die Krankheit nach einer beschränkten Reihe von Jahren (etwa nach 6—10—12 Jahren) dem Leben der Kranken ein Ziel setzt, sei es dadurch, dass ihr Fortschreiten im R.-M. schliesslich durch Decubitus, Cystitis, Athembeschwerden, bulbäre Symptome oder dgl. das Leben direct bedroht, sei es dadurch, dass die Krankheit eine geringere Resistenz der Individuen gegen intercurrente Krankheiten (Infectionskrankheiten, Pneumonie, Dysenterie u. s. w.) bedingt, welche den Tod herbeiführen.

Unter den Ausgängen der Tabes ist jedenfalls der in Heilung der seltenste. Besonders in ganz frischen und leichten Fällen sieht man bei geeigneter Behandlung manchmal die Sache sich zum Bessern wenden und Heilung eintreten. Das habe ich im Initialstadium wiederholt gesehen; freilich kann da immer der Zweifel auftauchen, ob es sich wirklich um beginnende Tabes gehandelt habe, solange noch keine Ataxie vorhanden war. Doch besitze ich zwei derartige Fälle, die ich mit aller Entschiedenheit als beginnende Tabes ansehen musste, weil die initialen Symptome (lancinirende Schmerzen, Parästhesien, Schwanken bei geschlossenen Augen, Ermüdung und geringe Ausdauer, Blasen- und Geschlechtsschwäche u. s. w.) mit grosser Deutlichkeit vorhanden waren, und die jetzt seit mehreren Jahren völlig geheilt sind. — Aber auch bei völlig entwickelter Krankheit sieht man, wenn auch in sehr seltenen Fällen, Heilung oder eine an Heilung grenzende Besserung eintreten; auch hierfür besitze ich zwei beweisende Fälle: in dem einen bestanden lancinirende Schmerzen, Unsicherheit, leichtere Ermüdung und deutliche Ataxie der Beine, Parästhesie im Ulnarisgebiet und Blasenschwäche: der Kranke ist nach mehrjährigem Bestand des Leidens bis auf eine zurückgebliebene geringe Blasenschwäche vollkommen geheilt und versieht seinen Dienst als Verwaltungsbeamter seit mehreren Jahren ohne jede Beschwerde. — Der andere Fall betraf einen

Marineofficier, bei welchem die Krankheit schon weiter vorgeschritten war; er litt an Parästhesien und leichter Anästhesie der Beine, Diplopie, deutlicher Ataxie und Ermüdung der Beine, konnte nicht mehr ungeführt gehen, hatte hochgradige Blasenschwäche (Incontinenz mit Cystitis) u. s. w. Er wurde durch eine zweijährige consequente Behandlung so weit hergestellt, dass er 3 bis 4 Stunden marschirte, den Urin 5—6 Stunden halten konnte, keine Sensibilitätsstörung mehr zeigte, heirathete und jetzt seit 2 Jahren als Commandeur einer Panzerfregatte fungirt.

Von ähnlichen, wenn auch nicht so weitgehenden Besserungen könnte ich noch mehr berichten. — Auch andere Beobachter haben, seit Remak's berühmt gewordenem Falle, hin und wieder von Heilungen wirklicher Tabes berichten können.

Es kann somit nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass in einem gewissen, wenn auch nur sehr geringen, Procentsatz aller Tabesfälle wirklich Heilung erfolgt.

Weit häufiger müssen sich die Kranken mit einer geringen und mässigen Besserung oder einem Stillstand des Leidens begnügen; und auch das ist ein Ausgang, der nicht die Regel bildet, sondern ebenfalls nur in einer gewissen Anzahl von Fällen eintritt.

In der Regel aber hat das Leiden einen entschieden progressiven Charakter und neigt zu einer, wenn auch noch so langsam fortschreitenden Verschlimmerung. Der endliche lethale Ausgang kann dann in verschiedener Weise herbeigeführt werden:

entweder führt die Krankheit in ihrem Weiterschreiten zur Paraplegie, zu Cystitis und Decubitus mit ihren Folgen und die Kranken gehen unter dem Bilde der schweren Spinalparalyse an fortschreitender Kachexie zu Grunde; dabei beobachtet man gewöhnlich eine sehr protrahirte Agonie und nicht selten in den letzten Tagen schwere cerebrale Symptome, Coma, Delirien u. s. w. unter welchen das Leben erlischt;

oder die Krankheit führt in ihrem Weiterschreiten nach oben zu Symptomen, welche direct das Leben bedrohen: Respirationsstörungen, Erstickungsanfällen, Schlingbeschwerden u. s. w. und führt so den Tod herbei;

oder endlich irgend eine intercurrente Krankheit (Typhus, Pneumonie, Diphtheritis, Cholera, Lungenphthise u. s. w.) führt den Tod herbei. Merkwürdig ist, dass so viele Tabeskranke dem Typhus erliegen; doch dürfte sich das zum Theil daraus erklären, dass die Kranken bei ihrem sehr langen Aufenthalt in den Spitälern der Gefahr der Infection häufiger ausgesetzt sind.

Theorie der Krankheit.

Wir haben hier über dieselbe nur wenig zu sagen. Wir verstehen unter Theorie der Tabes nicht blos die Theorie der Ataxie, eines einzelnen Symptomes derselben, sondern die Zurückführung des ganzen Symptomenbildes auf bestimmte anatomische Veränderungen des R.-M., den Nachweis, dass eine bestimmte Art und Weise der Symptomenentwicklung und Gestaltung mit einer bestimmten Art und Localisation der anatomischen Veränderungen in causalem Zusammenhang steht.

Wir haben an verschiedenen Stellen darauf hinweisen müssen, dass wir von diesem Ziele noch weit entfernt sind; es fehlt uns noch der bestimmte Nachweis einer ganzen Reihe von Einzelthatsachen, die zu einer Theorie der Krankheit gehören. Wir haben deshalb hier nur in Kürze die jetzt gangbaren Ansichten und die am meisten befriedigende Hypothese der Tabes zu berühren und zugleich die Lücken anzudeuten welche dieselbe noch besitzt und die Bedenken geltend zu machen, welche sich noch gegen dieselbe erheben.

Die Ansicht mancher Autoren, welche von Trousseau besonders eifrig verfochten wurde, dass die Tabes nur eine functionelle Erkrankung, eine reine Neurose sei, und dass die anatomischen Veränderungen nur secundäre Folgen dieser Neurose und nicht nothwendige Ursache derselben seien, ist wohl angesichts der vollkommenen Uebereinstimmung aller neueren anatomischen Befunde absolut nicht mehr zu halten. Die Tabes ist ohne Zweifel eine organische Krankheit des R.-M.

Die allgemeine Ansicht geht jetzt ohne Zweifel dahin, dass die Sklerose der weissen Hinterstränge die einzig wesentliche und in vielen Fällen auch ausschliessliche Veränderung des R.-M. bei der Tabes sei und dass sie zur Erklärung aller oder doch der wesentlichen Symptome vollkommen genüge; und dass nur ein Theil der Symptome durch eine gleichzeitige Localisation der Erkrankung in gewissen Hirnnerven und Hirnbezirken zu Stande komme.

Man erklärt die lancinirenden Schmerzen durch die Reizung der sensiblen Wurzelfasern und ihrer virtuellen Fortsetzungen innerhalb der Hinterstränge; die Parästhesien und Anästhesien durch Erkrankung der aufsteigenden sensiblen Fasern in den Hintersträngen; die Coordinationsstörungen durch Affection der in den Hintersträngen vermutheten coordinatorischen Bahnen; und nur für die spät auftretende motorische Parese und Paralyse gibt man ein allmäliges

Uebergreifen des Processes auf die benachbarten Seitenstrangpartien zu. Mancherlei sonstige Symptome, die Blasenschwäche, die Geschlechtsschwäche, die trophischen Störungen u. s. w. bleiben dabei stillschweigend unerklärt; und überhaupt bildet die Sicherheit, mit welcher man für so vielerlei Symptome die Erkrankung der Hinterstränge verantwortlich macht, einen merkwürdigen Gegensatz zu der vollkommenen Unsicherheit, in welcher sich die Physiologen, trotz zahlreicher Versuche, noch gerade über die Function der Hinterstränge befinden.

Es gibt nun nicht wenige gewichtige Bedenken, welche dieser ausschliesslichen Zurückführung der tabischen Symptome auf die Erkrankung der Hinterstränge entgegenstehen: bei den verbreitetsten secundären Degenerationen der Goll'schen Stränge pflegen die specifisch tabischen Symptome regelmässig zu fehlen; man hat sehr ausgebreitete Degenerationen der Hinterstränge beobachtet ohne das Symptomenbild der Tabes; und wenn auch das Symptomenbild der wenigen bisher bekannten Fälle von primärer Sklerose der Goll'schen Stränge noch kein übereinstimmendes zu sein scheint (Pierret fand Parästhesie und leichte Anästhesie, Erschwerung des Gehens, Drang vorwärts zu laufen, hochgradiges Ermüdungsgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen, keine Ataxie; Du Castel dagegen Paraparese, Zittern und Amblyopie, aber keine Anästhesie und keine Ataxie), so ist es doch auch nicht das Symptomenbild der Tabes.

Man hat sich deshalb zu der Ansicht genöthigt gesehen, dass die Goll'schen (zarten) Stränge mit den eigentlichen tabischen Symptomen zunächst nichts zu thun haben, sondern dass andere Theile des Querschnittes der Hinterstränge erkrankt sein müssen, wenn das Symptomenbild der Tabes auftreten soll. Charcot und Pierret haben es ausführlich zu begründen gesucht, dass die tabische Erkrankung immer zuerst die seitlichen Bänder der Hinterstränge befalle und dass die lancinirenden Schmerzen und die Parästhesien der Ausdruck dieser initialen Erkrankung seien; verbreite sich die Affection von hier aus nach aussen und innen, so entstehe Ataxie (nach Charcot sollen die coordinatorischen Fasern in der äusseren Hälfte der Hinterstränge, zwischen den inneren Wurzelbündeln liegen); verbreite sich die Affection auf die grauen Hintersäulen und die hinteren Wurzeln, so entstehe hochgradige Anästhesie; ihre Verbreitung auf die Seitenstränge bedinge die Erscheinungen motorischer Schwäche und Lähmung, während ihre Verbreitung auf die Goll'schen Stränge sich durch keinerlei neue Symptome verrathe.

Diese Ansicht hat etwas sehr bestechendes und ist auch durch

nehrere schöne Beobachtungen wesentlich gestützt. Man könnte ihr ielleicht nur eine neuerdings von F. Schultze mitgetheilte[1]) merkürdige Beobachtung entgegenhalten: hier bestand (wahrscheinlich ecundäre) Degeneration der äusseren Bänder der Hinterstränge, die ich allerdings nur durch Schwund der Axencylinder, nicht durch indegewebswucherung manifestirte, gleichzeitig mit einem Sarkom es Gehirnbalkens; tabische Symptome, insbesondere Ataxie, waren ährend des Lebens nicht vorhanden gewesen.

Wie man sieht, nimmt Charcot zur Erklärung wichtiger tabicher Symptome bereits eine mehr oder weniger umfassende Betheigung der grauen Substanz und der Seitenstränge an. In der That isst sich auch, nach allem wàs wir über die Rückenmarksfunctionen rissen, eine ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge kaum aufecht erhalten. So sprechen z. B. die so häufige Verlangsamung er Schmerzempfindung, die partiellen Empfindungslähmungen mit rosser Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung der grauen Substanz; . Lange lässt auch die excentrischen Schmerzen durch Reizung er sensiblen Bahnen innerhalb der grauen Substanz zu Stande komnen; die Blasenschwäche, die Geschlechtsschwäche, die Arthropathien nd andere trophische Störungen weisen ebenfalls auf eine Läsion er grauen Substanz hin; die motorische Parese und Paralyse können ohl kaum anders als durch Erkrankung der Seitenstränge oder der rderen grauen Substanz erklärt werden; und der oftcitirte Fall n Späth-Schüppel lässt zunächst nur den Schluss zu, dass ch die coordinatorischen Bahnen des R.-M. nicht in den Hinterängen liegen.

Alle diese Thatsachen legen den Schluss sehr nahe, dass die pische Form der Tabes nicht ausschliesslich auf einer krankung der Hinterstränge des R.-M. beruhe, sondern ss bei ihr noch andere, den Hintersträngen benachrte Theile in Mitleidenschaft gezogen sein müssen. Ein ick auf alle neuerdings publicirten, wirklich genau untersuchten älle zeigt mit grosser Eindringlichkeit, dass dieser Schluss bechtigt ist.

Als vorläufig wahrscheinlichste, erst durch weitere Untersuchung u prüfende, theoretische Anschauung von der tabischen Rückenarks-Erkrankung möchten wir folgendes aussprechen: die Affection eginnt in den Hintersträngen und zwar wahrscheinlich immer in den usseren Partien derselben (Région des bandelettes externes) und be-

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 10.

dingt so die Symptome des initialen Stadiums; sie breitet sich von hier in der Längs- und in der Querrichtung aus; die Ausbreitung in der Längsrichtung bedingt das Weiterschreiten der Krankheit von unten nach oben; die Ausbreitung in der Quere ist zunächst dadurch bedingt, dass sich zu der primären Affection der Keilstränge alsbald eine secundäre Degeneration der zarten (Goll'schen) Stränge gesellt, wodurch das eigenthümliche und charakteristische grob anatomische Bild der Tabes bedingt ist; die directe Querverbreitung auf die benachbarten grauen Hintersäulen und die angrenzenden Partien der Seitenstränge mag die später auftretenden schwereren Störungen der Sensibilität, die Coordinationsstörung, die motorische Parese und Paralyse, die Blasen- und Geschlechtsschwäche erklären. Dabei bleibt erst noch genauer zu ermitteln, auf welche Theile speciell sich die Läsion verbreiten muss, um die genannten einzelnen Functionsstörungen auszulösen.

Wir glauben, dass hier noch ein dankbares Feld für weitere Untersuchungen und Beobachtungen ist; wahrscheinlich ist bei sorgfältiger Aufmerksamkeit hier noch vieles zu ermitteln und es will uns fast scheinen, als stünden uns auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Tabes noch einige Ueberraschungen bevor; man darf sich eben nicht zufrieden geben mit dem leicht ins Auge fallenden Befunde an den Hintersträngen, sondern muss vor allen Dingen die Methoden zur Untersuchung der grauen Substanz, die noch sehr im Argen liegen, cultiviren; jedenfalls wird man erst dann mit grösserer Sicherheit sagen können, ob die Läsion sich auf die Hinterstränge beschränkt oder nicht, und wie weit sie über dieselben regelmässig hinausgreift.

Die Ermittlung der räumlichen Verbreitung der Läsion wird die leichtere Aufgabe sein. Dann bleibt aber erst noch die schwierigere Frage nach dem Wesen des pathologischen Processes zu lösen: ob Entzündung oder nicht, ob parenchymatöse oder interstitielle Entzündung u. s. w. — Wir brauchen darauf nicht abermals näher einzugehen. Aber es ist klar, dass erst nach Beantwortung auch dieser Fragen die Theorie der Tabes eine vollständige sein kann.

Vorläufig können wir diese nur als eine eigenthümliche Krankheitsform bezeichnen, mit besonderer Tendenz zur Localisation in bestimmten Partien des Nervensystems (Hinterstränge, gewisse Hirnnerven) und zur Ausbreitung vorwiegend in gewissen anatomisch und physiologisch einigermassen zusammengehörigen Bahnen.

Diagnose.

Wenn wir unter Tabes nur die im Vorstehenden definirte und ausführlich beschriebene Krankheitsform verstehen, so bietet die dia-

gnostische Erkennung derselben in der Regel keine erheblichen Schwierigkeiten. Besonders die typischen Fälle sind sehr leicht zu erkennen und unterscheiden sich in ganz charakteristischer Weise von den übrigen chronischen Spinalaffectionen. Wenn in einem solchen Krankheitsfalle längere Zeit Störungen auf sensiblem Gebiete (lancinirende Schmerzen, Parästhesien in den Extremitäten, Gürtelgefühl, Ermüdungsgefühl u. s. w.) und Symptome von Seiten gewisser Hirnnerven vorausgegangen sind, wenn geringere Ausdauer und Sicherheit der motorischen Leistungen hinzutritt, wenn Blasen- und Geschlechtsschwäche sich bemerklich macht, wenn die objective Untersuchung eine deutliche Störung in der Coordination der Bewegungen bei geringer oder ganz fehlender motorischer Parese nachweist, wenn die Sensibilität in ihren verschiedenen Arten mehr oder weniger gestört erscheint, wenn Schwanken beim Schliessen der Augen auftritt, wenn die Sehnenreflexe fehlen u. s. w. — dann wird man leicht und sicher die typische Form der Tabes erkennen.

Nicht minder leicht wird man die Friedreich'sche Form der Tabes nach der oben (S. 601) bereits gegebenen Charakteristik mit Sicherheit diagnosticiren können.

Freilich ist nicht in allen Fällen ein so prägnantes und klares Symptomenbild vorhanden und man wird besonders in jenen unklaren, complicirten Fällen, die nicht selten vorkommen, in welchen die Affection mehr oder weniger weit über ihre gewöhnlichen Grenzen hinausgreift, in den Fällen welche mit Meningitis, mit Affection der grauen Substanz, der Vorder- und Seitenstränge complicirt sind, nicht selten erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten begegnen. Wir haben schon wiederholt darauf hingewiesen, dass Uebergangsformen zwischen den einzelnen Kategorien der chronischen Myelitis nicht selten vorkommen und wir betonen hier nochmals, dass es weniger darauf ankommt, einen speciellen Krankheitsfall gerade in ein bestimmtes diagnostisches Schema hineinzuzwängen, als vielmehr darauf, sich ein möglichst klares Bild von den gerade vorliegenden anatomischen Veränderungen in Bezug auf Sitz und Ausbreitung zu machen, wenn dieselben auch nicht genau auf die Schablone der Tabes oder einer andern Form der chronischen Myelitis passen. Wenn man dies festhält, wird man auch den unregelmässigen, complicirten und schwer zu classificirenden Formen der Tabes gegenüber sich in einer relativ sicheren Position befinden.

Besonders schwierig und dabei doch praktisch von höchster Wichtigkeit ist das Erkennen der Tabes in ihrem Beginn, in den frühesten Stadien ihrer Entwicklung. Wir wollen hier nur her-

vorheben, dass in diesem Stadium die Aufmerksamkeit besonders auf die — von den Kranken oft allzu gering geachteten — lancinirenden Schmerzen, auf etwaige Symptome von Seiten bestimmter Hirnnerven, besonders auf die leisen Anfänge von Sehstörungen, Einengung des Gesichtsfeldes, leichte Farbenstörungen, auf die Parästhesien verschiedener Art, Gürtelgefühl und besonders die Parästhesien im Ulnarisgebiet zu richten ist; dass leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen, bei genauer Untersuchung nur erkennbare Sensibilitätsstörungen, das hochgradige Ermüdungsgefühl und eine gewisse Unsicherheit bei den schwierigsten und complicirtesten Bewegungen, ebenso das Fehlen der Sehnenreflexe, dass leichte Blasenschwäche, Nachträufeln des Harns, Störungen der Geschlechtsfunction oft schon in früher Zeit einen beachtenswerthen Fingerzeig für die Schwere der beginnenden Erkrankung geben. Je mehr von diesen Symptomen gleichzeitig vorhanden sind, je deutlicher besonders auch objectiv sich Störungen der Motilität und Sensibilität nachweisen lassen, desto wahrscheinlicher wird die Diagnose der Tabes. Damit ist dann auch leicht die Unterscheidung von der Neurasthenia spinalis, welche mit den frühesten Stadien der Tabes einige Aehnlichkeit besitzt, gegeben (vgl. S. 389). Immerhin wird man in nicht wenigen solchen Fällen beginnender Tabes erst einige Zeit die Kranken beobachten müssen, ehe man die Diagnose auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen kann.

Von den übrigen chronischen Spinalerkrankungen, welche bei der Diagnose der Tabes in Frage kommen können, erwähnen wir die folgenden:

Die gewöhnliche Myelitis chronica (transversa u. s. w.) wird in der Regel leicht zu unterscheiden sein. Bei ihr ist das Krankheitsbild wesentlich charakterisirt durch Lähmung aller spinalen Functionen, motorische und sensible Lähmung, die gewöhnlich nach oben eine scharfe Abgrenzung zeigt; keine Ataxie; dagegen sehr gewöhnlich Spasmen, Muskelspannungen, Contracturen, sehr erhöhte Haut- und Sehnenreflexe; ferner wirkliche Blasenlähmung, häufig mit Cystitis, Neigung zu frühzeitigem Decubitus. Und selbst die Anfangsstadien der chronischen Myelitis wird man an dem Fehlen der lancinirenden Schmerzen und der Hirnnervensymptome, an dem frühzeitigen Auftreten wirklich paretischer Symptome gewöhnlich leicht von beginnender Tabes unterscheiden können.

Von der multiplen Sklerose kann die Unterscheidung gelegentlich ihre Schwierigkeiten haben, da beim Sitz der Herde in den Hintersträngen wohl auch tabische Symptome auftreten können.

Bei genauerem Zusehen wird man aber die Diagnose meist leicht stellen können, da die cerebrospinale Sklerose ein weit complicirteres ınd symptomenreicheres Krankheitsbild bietet, als die Tabes. Als ür die multiple Sklerose bedeutsam müssen besonders folgende Symtome genauer beachtet werden: lebhafter Schwindel, Kopfschmerz, sychische Störungen, frühzeitiger Nystagmus, scandirende Sprache lie sich von der ataktischen Sprachstörung der Friedreich'schen ranken wohl unterscheidet); der charakteristische Tremor bei willürlichen Bewegungen, die allemal vorhandenen Paresen, Paralysen, uskelspannungen und Contracturen, erhöhte Sehnenreflexe u. s. w. den unteren Extremitäten, die apoplektiformen Anfälle (vgl. oben 519).

Auch die Friedreich'sche Form der Tabes, welche wegen des stagmus und der Sprachstörung und wegen der statischen Ataxie r Rumpfmuskeln eine gewisse Aehnlichkeit mit der multiplen Sklee hat, wird man auf Grund der genannten Symptome gewöhnlich cht von dieser unterscheiden.

Von der spastischen Spinalparalyse (Lateralsklerose), m von mir beschriebenen spinalen Symptomencomplex (vgl. den genden Abschnitt Nr. 13) ist die differentielle Diagnose sehr leicht: ist charakterisirt durch Parese und Paralyse mit Muskelspannun-n und Contracturen, mit sehr gesteigerten Sehnenreflexen und durch hlen der Ataxie, der Sensibilitäts- und Blasenstörungen, der lanirenden Schmerzen, der Hirnnervenläsionen u. s. w.

Die Unterscheidung der Tabes von Affectionen des Cerellum hat die Autoren vielfach beschäftigt und bietet auch manchmal ht geringe Schwierigkeiten. Für eine Kleinhirnaffection sprechen ufiger und heftiger Kopfschmerz, besonders Hinterhauptschmerz, tweiliges Erbrechen und allgemeine Convulsionen; taumelnder Gang e der eines Betrunkenen, an Ataxie erinnernd aber nicht mit ihr entisch; manchmal Reitbahngang oder Drang nach rückwärts zu ufen; Diplopie und Amaurose. — Dagegen fehlen bei Kleinhirnfectionen in der Regel die lancinirenden Schmerzen, Sensibilitätsörung, Blasen- und Geschlechtsschwäche. Dadurch wird wohl in n meisten Fällen die Diagnose ermöglicht.

Von Meningitis spinalis chronica wird man die Tabes in r Regel leicht, in einzelnen Fällen aber deshalb nicht unterscheiden nnen, weil dieselbe gelegentlich mit der Tabes complicirt vormmt. Die etwa vorhandenen Rückenschmerzen und die Rückenifigkeit, die Empfindlichkeit der Dornfortsätze gegen Druck, die ehr oder weniger gleichmässige, aber nicht sehr hochgradige sensible

und motorische Parese, das Fehlen der Ataxie u. s. w. sprechen für chronische Meningitis.

Von der progressiven Cerebralparalyse wird man die Tabes mit Sicherheit durch das Fehlen der charakteristischen Sprachstörung und der psychischen Alterationen trennen können. Die Fälle, in welchen beide Krankheitsformen miteinander combinirt sind, sei es dass die Psychose sich zur Tabes später hinzugesellt, sei es dass im Symptomenbilde der progressiven Paralyse tabische Symptome auftreten, unterliegen besonderer Beurtheilung und werden in der Regel nicht schwer in der richtigen Weise zu deuten sein.

Prognose.

Die Tabes dorsalis ist unter allen Umständen eine sehr ernste Erkrankung, wenn auch allerdings ihre Prognose keine so ganz hoffnungslose ist, wie sie von Romberg einst gestellt wurde. Sie ist jedenfalls nicht ganz so ungünstig, wie die Prognose der multiple Sklerose oder selbst wie die der einfachen transversalen chronischen Myelitis.

Wenn auch die grosse Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger unaufhaltsam progressivist und einem schlimmen Ausgang zuschreitet, so kommt doch auch eine, wenn auch relativ kleine Zahl der Fälle zur Heilung. In vielen Fällen wird wenigstens Besserung und jahrelanger Stillstand des Leidens erzielt. Bei irgend ausgebildeter Krankheit ist wohl auch kaum eine Rückbildung der anatomischen Veränderungen denkbar.

Es handelt sich — und das ist wenigstens ein Trost für viele Kranke — immer um eine Krankheit von langer Dauer; so verschieden das auch in den Einzelfällen ist, immer verlaufen mehrere, häufig viele, sehr viele Jahre bis zum lethalen Ausgang. Je langsamer die Entwicklung der Krankheit, je besser das Allgemeinbefinden, je geringer die Sensibilitätsstörung, je weniger von einer neuropathischen Belastung die Rede ist — auf desto längere Dauer der Krankheit darf man im Allgemeinen zählen.

Die prognostische Beurtheilung des Einzelfalls ist meist eine sehr schwierige; selbst bei reicher Erfahrung wird man dieselbe gleichwohl meist nur unsicher geben können. In günstigem Sinne beeinflusst wird die Prognose: durch das Fehlen neuropathischer Belastung und hereditärer Momente; durch das Fehlen vorausgegangener sexueller Excesse; durch sehr langsame Entwicklung und mässige Intensität der Symptome; durch geringe Sensibilitätsstörung, seltene und mässige lancinirende Schmerzen; durch günstigen Erfolg be-

stimmter therapeutischer Maassregeln; durch glückliche äussere Verhältnisse, welche dem Kranken gestatten, alles für seine Gesundheit Erforderliche zu thun u. s. w. In ungünstigem Sinne dagegen: durch hereditäre Disposition, sexuelle Ueberreizung; durch rasches Fortschreiten der Erscheinungen, heftige Schmerzparoxysmen, rasche Abmagerung und Verfall der Kräfte; durch Affection der Sinnesorgane und des Gehirns, grosse allgemeine Reizbarkeit, erheblichen Genitalreiz, Neigung zu Decubitus, Blasenkatarrh, durch Nutzlosigkeit aller therapeutischen Eingriffe; durch ungünstige Lebensverhältnisse, Nöthigung zum Broderwerb u. s. w.

Die Prognose der einzelnen Symptome ist eine sehr verschiedene; während die Sensibilitätsstörungen, die Parästhesien und Anästhesien meist leicht zu bessern oder zu beseitigen sind, ist die Prognose der Ataxie gewöhnlich ganz ungünstig; sie bleibt meist ungebessert, wenn auch die motorische Leistungsfähigkeit im Ganzen zunimmt. Die lancinirenden Schmerzen sind meist äusserst hartnäckig; die Blasenschwäche kann schwinden, die Geschlechtsschwäche bleibt gewöhnlich ungebessert. Die Lähmungen der Augenmuskeln gestatten meist eine ganz günstige Prognose, während die durch Sehnervenatrophie bedingte Amaurose eine fast absolut ungünstige Prognose hat; sie ist fast immer unheilbar und nur in ganz vereinzelten Fällen will man eine geringe Besserung derselben beobachtet haben.

Therapie.

In Bezug auf die Prophylaxe der Tabes, die vielleicht etwas häufiger in Frage kommen dürfte als dies gegenwärtig noch der Fall ist, können wir auf das oben bei der Therapie der chronischen Myelitis Gesagte (s. S. 473) verweisen. Die Bekämpfung der neuropathischen Disposition durch geeignete Diät und Lebensweise, und die möglichste Fernhaltung notorischer Schädlichkeiten, besonders auch die Bekämpfung der Onanie, die Vermeidung sexueller Excesse kommen hier besonders in Frage. In nicht wenigen Familien wird man Objecte für diese Seite der hausärztlichen Thätigkeit finden.

Die Erfüllung der Causalindication wird in den meisten Fällen unmöglich sein, da es sich ja gewöhnlich um ganz chronische Zustände mit längst verflossenen Ursachen handelt. Nur selten wird man daher in der Lage sein, in dieser Richtung etwas zu thun und das wird sich dann aus den individuellen Verhältnissen des Falles von selbst ergeben. — Bei Anzeichen von Syphilis versäume man nicht die Ausführung der entsprechenden Maassregeln. Fournier

plaidirt in seiner beachtenswerthen kleinen Monographie sehr entschieden für dieselben und betont eine, wenn auch mässige Zahl glücklicher Erfolge der specifischen Behandlung. Natürlich sind erhebliche Resultate nur in den früheren Stadien zu erwarten, allein man wird unter allen Umständen den Kranken, in deren Vorgeschichte die Syphilis eine Rolle spielt, die Chance einer den Umständen gemäss geleiteten antisyphilitischen Behandlung nicht vorenthalten dürfen und wird deshalb in allen Fällen von Tabes aufs genaueste nach früher vorhandener Syphilis zu forschen haben.

In der Regel wird man der bis zu einem gewissen Grade entwickelten Krankheit gegenüber stehen und vor allen Dingen der *Indicatio morbi* zu genügen haben. Hier gilt in ganz besonderem Maasse das, was wir oben (S. 474 ff.) bei der Therapie der chronischen Myelitis ausführlich gesagt haben. Gleichwohl ist es nicht zu umgehen, hier noch einige Thatsachen ganz besonders zu betonen und die Erfolge bestimmter Heilmittel speciell bei der Tabes nochmals einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Die Tabes ist jedenfalls unter allen chronischen Spinalleiden den weitgehendsten und vielfältigsten therapeutischen Versuchen unterworfen worden.

Von eigentlicher *Antiphlogose* ist in der Regel gar nichts zu erwarten. Dieselbe könnte höchstens in ganz frischen Fällen mit ausgesprochenen Reizerscheinungen und mehr entzündlichem Charakter in Frage kommen und scheint hier auch nach *Frerichs'* Erfahrungen manchmal nützlich zu sein. Für alle späteren Stadien und bei ausgesprochen chronischem Verlauf des Leidens jedoch hat sich die Antiphlogose stets nutzlos erwiesen. In der Regel ist also von derselben abzusehen. Nur die Anwendung von trockenen Schröpfköpfen mag zur Erleichterung der Schmerzen öfter gestattet sein.

Auch die *Ableitungsmittel* scheinen gerade bei dieser Form der chronischen Myelitis am allerwenigsten zu wirken. Ganz besonders gilt dies von dem Ferrum candens, das früher sehr häufig angewendet wurde, aber als völlig nutzlos zu verwerfen ist. Aber auch von den leichteren Ableitungsmitteln (Vesicantien, Pustelsalben, irritirenden Einreibungen u. s. w.) habe ich niemals deutlichen Nutzen gesehen.

Unter den jetzt noch in Frage kommenden Hauptheilmitteln der Tabes standen früher die *indifferenten Thermen* obenan. Wenn irgend etwas in der Therapie der Tabes, so ist nach fast übereinstimmenden neueren Erfahrungen die Thatsache klar, *dass Thermen bei der Tabes eher schädlich sind*, dass sie bei dieser Form der chronischen Myelitis ganz vermieden oder nur mit der

allergrössten Vorsicht angewendet werden sollen. Benedikt sagt geradezu: „die Thermen gehören zu den wesentlichsten Schädlichkeiten bei der Tabes"; und M. Rosenthal, Erdmann, v. Krafft-Ebing, Richter, Erlenmeyer jun. u. A. haben sich ganz im gleichen Sinne ausgesprochen; auch meine eigenen Erfahrungen stimmen damit vollkommen überein. Unter den neueren Schriftstellern spricht sich nur Leyden „unbedingt" für die Nützlichkeit der Thermen aus. Diesem Ausspruch gegenüber möchten wir das oben (S. 476) bei der chronischen Myelitis im Allgemeinen über die Thermen Gesagte für die Tabes insbesondere aufrecht erhalten. Wir rathen zu einem Versuch mit Thermen bei Tabischen nur unter ganz besondern Bedingungen, wenn alle übrigen Heilmethoden fehlgeschlagen sind. Die Fälle, die man gewöhnlich für besonders geeignet für die Anwendung der Thermen erklärt, sind solche mit vorwiegenden Reizerscheinungen, lancinirenden Schmerzen, mit grosser allgemeiner Erregbarkeit, Schlaflosigkeit u. s. w. Es wäre zu wünschen, dass diese Indicationen etwas genauer präcisirt würden.

Jedenfalls sei man bei der Anwendung der Thermalbäder im äussersten Maasse vorsichtig! Nur mässig warme Temperaturgrade sind erlaubt; alle Bäder über 32,5° C. können schädlich wirken; man muss also die meisten natürlichen Thermen abgekühlt nehmen lassen. Die Dauer der Bäder darf nicht zu gross (nicht über 15 Minuten) sein; sie dürfen nicht täglich, sondern nur alle 2—3 Tage angewendet werden. Nur bei dieser sorgfältigen Methodik scheinen die Thermen bei der Tabes manchmal von Nutzen zu sein.

Auch hier verdanke ich meinem Freunde Dr. Renz werthvolle Angaben: Bei ausgesprochener Tabes wird durch jedes Verfahren, bei welchem nicht kühl, kurz und (was bei den Kranken nicht immer durchzusetzen ist) nur mässig häufig gebadet wird, Schaden gestiftet. Renz hat folgendes Verfahren als das beste erprobt: Beginn mit 31,0—32,5° C.; Badedauer 5—8, höchstens 10 Minuten. Allmäliges Zurückgehen mit der Badetemperatur (alle 2—3 Bäder je 1/2°) bis auf 29° und selbst 28° C. Das Bad darf dem eintretenden Patienten zuerst kühl vorkommen, muss aber dann bei leisen Seitenbewegungen der Extremitäten das Gefühl des Angenehmen erwecken; dies thut es in den meisten Fällen noch bei Temperaturen zwischen 28 und 30° C. (Diese Angaben sind in höchst werthvoller Uebereinstimmung mit den oben ausgesprochenen Regeln; wie man sieht, berührt sich diese Methode nahe mit der von Czerwinsky (s. u. S. 619) empfohlenen „Kaltwasserbehandlung".) — Für das initiale Stadium, wenn das Hauptsymptom Ermüdung ist, sind ebenfalls kühlere und kürzere Bäder am meisten wohlthuend; für die Fälle dagegen mit initialen lancinirenden Schmerzanfällen scheinen mittelwarme Bäder (33—34° C.) von 8—15 Minuten Dauer am wohlthätigsten zu sein.

Die in Frankreich besonders vielfach angewendeten Schwefel-bäder haben wohl keine andere Wirkung als die indifferenten Thermen; es gilt also für sie das soeben Gesagte mit.

Bessere Resultate haben jedenfalls die Thermalsoolen aufzuweisen und besonders Rehme erfreut sich schon lange eines wohl begründeten Rufes gegen Tabes. Ich kann aus eigener Erfahrung ebenfalls vorwiegend Günstiges über diese Bäder (Nauheim) berichten. Auch hier aber wäre die Feststellung genauerer Indicationen und Contraindicationen sehr erwünscht. Die oben (S. 478) angerathenen Vorsichtsmaassregeln dürften auch besonders für die Tabes am Platze sein: man lasse die Bäder nicht zu lange, nicht zu häufig (Waldmann hält für die meisten Fälle drei Bäder in der Woche für genügend) und nicht zu warm gebrauchen und vermeide besonders die stärker erregenden Badeformen, welche nur allzuhäufig den ganzen Erfolg der Cur wieder in Frage stellen.

Ueber die Wirkungen der Stahl- und Moorbäder bei Tabes liegen noch keinerlei abschliessende Erfahrungen vor. Die Moorbäder scheinen in manchen, vorläufig aber nicht genauer zu präcisirenden Fällen günstig zu wirken. Die warmen Eisensäuerlinge von La Malou werden neuerdings von den Franzosen (Charcot, Grasset) sehr gerühmt.

Ganz besonders aber müssen wir eine vorsichtig geleitete Kaltwassercur für die Behandlnng der Tabes empfehlen. Die Resultate derselben sind, besonders im Vergleich zu den übrigen uns zu Gebote stehenden Heilmitteln, ausserordentlich günstige. Abgesehen von den Hydropathen, deren Urtheil man vielleicht als nicht ganz unbefangen anfechten könnte, sprechen sich Benedikt, M. Rosenthal u. A. entschieden für die günstige Wirkung der Hydrotherapie aus. Waldmann schreibt milden kühlen Abreibungen eine ganz hervorragend günstige Wirkung zu. Nur Leyden setzt sich auch hier in Widerspruch mit den meisten anderen Autoren und behauptet dass Tabeskranke in der Regel das kalte Wasser nicht vertragen. Ich muss diesem Ausspruch nach meinen eigenen Erfahrungen direct widersprechen: unter 19 meiner Tabeskranken, welche eine Kaltwassercur durchmachten, gebrauchten 16 dieselbe mit grösserem oder geringerem Nutzen, 2 ohne Besserung und nur in 1 Fall trat leichte Verschlimmerung ein; und die meisten meiner Kranken ertragen die Wasserbehandlung so gut, dass ich sie fast immer den ganzen Winter hindurch zu Hause kühle Abreibungen machen lasse; ich habe davon bis jetzt keinen Schaden gesehen.

Freilich kommt hierbei alles auf die Methode und die Art der

nwendung an, die mit der grössten Vorsicht bestimmt und geregelt erden müssen.

Die Wirkungsweise der Wassercur auf die Tabes mag eine zwieche sein: einmal trägt dieselbe zur Abhärtung der Haut und darch zur Verminderung von Schädlichkeiten bei, sie bewirkt allmeine Kräftigung und Besserung der Ernährung, welche dann cundär auch eine Besserung des Spinalleidens bewirkt; die Krann sieht man fast immer aus den Wasserheilanstalten mit blühenm Aussehen, grösserer Körperfülle und dem Gefühle gesteigerten ohlseins und erhöhter Leistungsfähigkeit zurückkehren — und das gewiss nicht gering anzuschlagen.

Zweitens aber scheint die Wassercur auch einen directen Einss auf die Affection des Rückenmarks, eine günstige Wirkung f den Ablauf des chronischen Processes in demselben zu haben d so mehr direct zur Besserung und Heilung desselben beizuagen.

Aus den Angaben verschiedener Specialisten in Betreff der auswählenden Methode geht zunächst mit aller Entschiedenheit herr, dass alle niederen Temperaturen ebenso wie alle mehr erregenn Badeformen schädlich und zu meiden sind, dass dagegen mässige emperaturgrade — nicht unter 20° C! — und die milden, mehr eruhigenden, oder nur leicht anregenden Badeformen allein gestattet nd. Während also eigentlich kaltes Wasser, kalte Vollbäder, ouchen, Abklatschungen u. s. w. entschieden verboten sind, wird an einfach nasse Abreibungen (mit 25° C. beginnend, auf 20°, ussersten Falls auf 15° C. heruntergehend), Halbbäder (von etwa 0°—22° C.) mit gleichzeitiger Rückenwaschung und Rückenbegiessung; ferner wohl auch isolirte Rückenwaschungen, Fusswaschungen, Einwicklungen der Füsse und des Unterleibs mit kühlen, sich erwärmenden Umschlägen, hie und da Sitzbäder anwenden dürfen. Mit nassen Einwicklungen sei man äusserst vorsichtig; beginne dieselben mit einer Temperatur von 31° C.; bis zu 25° und selbst 20° C. kann man dann vorsichtig herabgehen (F. Richter); anschliessend an die Einpackung ist ein kurzes laues Wannenwand oder eine nasse Abreibung zweckmässig. Czerwinsky empfiehlt bei Tabes nur Wannenbäder von 27,5° C. an, mit deren Temperatur man nur sehr allmälig heruntergehen soll. — Uebrigens ertragen manche Kranke auch niedrigere Temperaturen sehr gut. — Sehr heruntergekommene, anämische, hochgradig reizbare, gegen Kälte sehr empfindliche Kranke eignen sich am wenigsten für diese Behandlung; jedenfalls darf sie bei solchen nur mit allergrösster Vorsicht versucht werden.

Von grosser Wichtigkeit ist die Wahl der Anstalt, welcher man die Tabeskranken anvertraut; nicht in allen Kaltwasseranstalten finden dieselben das erforderliche Verständniss und die nöthige Individualisirung. Man sei also in dieser Beziehung vorsichtig!

Wenn möglich wähle man die in guter Gebirgslage gelegenen, mit bequemen Spaziergängen versehenen, auch in Bezug auf die Verpflegung gutgeleiteten, nicht allzu geräuschvollen Anstalten. Am besten schickt man die Kranken mit dem Beginn des Sommers dahin und lässt sie bis zum Herbste dort. Wintercuren in eigentlichen Kaltwasseranstalten habe ich bisher nicht sonderlich empfehlenswerth gefunden.

Seit Remak's bahnbrechendem Vorgang hat sich der galvanische Strom einen gesicherten und ehrenvollen Platz auch in der Therapie der Tabes erworben. Die elektrotherapeutische Literatur ist reich an casuistischen Mittheilungen, welche den Nutzen des galvanischen Stromes bei der Tabes über jeden Zweifel feststellen. Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen hinreichend für diese günstige Wirkung, wenn sie auch allerdings ganz dazu angethan sind, vor allzugrossen Illusionen in Bezug auf die Heilwirkung zu schützen. Unter 66 von mir behandelten Fällen wurden 25 ganz erfolglos behandelt, 41 dagegen mehr oder weniger gebessert. Diese Besserung ist in den meisten Fällen allerdings eine nicht sehr bedeutende, nur in relativ wenigen Fällen eine ganz erhebliche gewesen und nur in einzelnen Fällen trat vollkommene Heilung ein.

Die von den einzelnen Autoren bevorzugten Methoden sind unter sich etwas verschieden, stimmen aber fast alle darin überein, dass sie die directe Behandlung des Rückens mit mässig starken, meist stabilen, seltener labilen Strömen für die Hauptsache erklären und nur kurze Sitzungen anrathen.[1]

v. Krafft-Ebing räth einfach stabile Ströme durch die Wirbelsäule, von 4—6 Minuten Dauer; dazu die labile Einwirkung der Kathode auf die Nervenstämme. Mit seiner Ansicht, dass gewöhnlich die 6—8 ersten Sitzungen schon über den Erfolg entscheiden, kann ich mich nicht einverstanden erklären; die Besserung kommt häufig erst viel später zum Vorschein. — Mendel hat ebenfalls stabile und labile Rückenmarksströme mit Erfolg angewendet. — Mor. Meyer hat die Einwirkung der Anode auf schmerzhafte Druckpunkte der Wirbelsäule in manchen Fällen nützlich gefunden.

Ich selbst wende seit einer Reihe von Jahren schon fast ausschliesslich die S. 197 beschriebene Methode an und glaube mit derselben die relativ günstigsten Erfolge erzielt zu haben. Natürlich

·d dieselbe bei den einzelnen Individuen in Bezug auf Zeitdauer, ensität und Localisation der Ströme mannigfach modificirt werden ssen. Besonders bei sehr reizbaren Individuen, bei starken Schmer- empfiehlt es sich, sehr schwache Ströme zur Anwendung zu ngen. — Gewöhnlich verbinde ich mit der galvanischen Behand- g des Rückens auch noch die periphere Galvanisation der Nerven r unteren Extremitäten (Ka labil), die etwa 2—3 mal die Woche nacht wird. In ähnlicher Weise werden auch etwaige Compli- ionen (Augenmuskellähmungen, Sehnervenatrophie, lancinirende hmerzen, Blasenschwäche, Anästhesie u. s. w.) gleichzeitig sym- matisch behandelt.

Die Sitzungen dauern ca. 3—6 Minuten; starke Ströme werden rchweg vermieden; Behandlung meist täglich, gewöhnlich mehrere nate hintereinander. Durch vorübergehende Schwankungen des ankheitsverlaufs darf man sich nicht in der Fortsetzung der Cur rren lassen.

Nur wenn die Kranken sich jedesmal nach dem Galvanisiren hr matt und angegriffen fühlen, wenn ihr Zustand sich im Ganzen datim verschlimmert, wenn die Schmerzen zunehmen, Schlaflosig- it eintritt oder dgl., wird man die galvanische Behandlung, als ht geeignet, unterlassen.

Unter den inneren Mitteln gegen Tabes steht jedenfalls das gent. nitricum obenan, welches ganz unzweifelhafte Erfolge auf- weisen hat. Die Beobachtungen von Wunderlich, Charcot, lpian, Eulenburg, Griesinger, v. Gräfe u. A. sprechen ent- hieden zu seinen Gunsten und neuerdings hat sich auch Fried- ich wieder für dasselbe ausgesprochen, dabei aber gleichzeitig f die mit seiner Anwendung verbundene Gefahr der Albuminurie ngewiesen. Diese Gefahr wird man bei vorsichtiger Dosirung aber ohl leicht vermeiden können.

Wenn auch die Fälle, in welchen das Arg. nitr. hilft, noch durch- us nicht genauer charakterisirt werden können, so ist doch die That- che, dass es in einer ganzen Anzahl von Fällen wirklich geholfen at, und dass seine Anwendung in der Regel und bei einiger Vor- cht ohne alle Gefahr und Beschwerde ist, an und für sich hin- ichend, die Darreichung des Mittels in den meisten Fällen zu recht- rtigen. Man wird von demselben freilich fast niemals vollständige eilung und nur in einer beschränkten Zahl von Fällen deutliche esserung erwarten dürfen. — Die Dosirung ist 0,01—0,02 mehr- als täglich, so dass höchstens 0,06—0,10 pro die verbraucht ird; man kann das Mittel so lange fortnehmen lassen, bis ca. 8,0

bis 12,0 Gramm davon verbraucht sind, kann auch seine Anwendung eventuell später wiederholen.

Caster fand wesentliche Besserung durch Silberoxyd in 2 Fällen, in welchen Silbersalpeter ohne Erfolg angewendet war.

Das Kalium jodatum, welches von manchen Seiten aus theoretischen Gründen empfohlen wird, hat keinerlei nennenswerthe Erfolge aufzuweisen. Leyden hält es für wirksam gegen die etwaigen meningitischen Complicationen, auch soll es die Reizsymptome mildern.

Das Kalium bromatum soll nach Siredey die Coordinationsstörung bessern und die Schmerzen lindern in Dosen von 3,0 bis 10,0 Gramm täglich.

Von der consequenten Anwendung von Belladonna und Secale cornutum hat man in der Regel nur Misserfolge zu verzeichnen. Das Secale hat neuerdings in Waldmann einen Lobredner gefunden, der es an sich selbst (er leidet aber vorwiegend an Meningitis spinalis) erprobte und es dringend gegen chronische Meningitis und gegen „durch Gefässerweiterung bedingte" Tabes empfiehlt. Man gibt es zu 1,0—2,0 Gramm pro die in Pulverform, längere Zeit hindurch.

Vom Arsenik, Auro-natr. chlorat., vom Barium chloratum (das Hammond in Dosen von 0,05 dreimal täglich, empfiehlt) ist nicht viel Rühmens zu sagen; alle diese Mittel lassen gewöhnlich im Stich.

Das Strychnin ist ein bei Tabes entschieden verwerfliches Präparat.

Der von Dujardin-Beaumetz wiederholt empfohlene Phosphor scheint in den meisten Fällen wirkungslos zu sein und wird seiner Gefährlichkeit wegen nur selten Anwendung finden.

Lesch hat jüngst in einer russischen Zeitschrift aus der Klinik des Prof. Eck günstige Resultate der Phosphorbehandlung bei Tabes mitgetheilt. Das Mittel soll zunächst auf die Sensibilität, weiterhin auch auf die Motilität wirken. Man lässt 0,05 Phosph. in. Aeth. sulfur. lösen und diesen mit Brodkrume zu 50 Pillen verarbeiten, davon 3—6 Pillen täglich so lange nehmen, bis ca. 0,15—0,25 Gramm Phosphor verbraucht sind. Ich habe das Mittel in einem Falle ohne Erfolg versucht; es wurde gut ertragen. Weitere Versuche wären erwünscht.

Leberthran wird vielfach gerühmt; er scheint neben seiner allgemein ernährenden Wirkung auch eine günstige Wirkung auf die Ernährung des Nervensystems zu haben und verdient deshalb Anwendung wo er vertragen wird.

Ganz besondere Beachtung verdient in allen Fällen die Regulirung der Diät und Lebensweise der Tabeskranken. Wir kön

nen in dieser Beziehung auf das bei der chronischen Myelitis (s. o. S. 480) Gesagte und auch auf die trefflichen Bemerkungen von Waldmann über diesen Punkt verweisen. In Bezug auf Diät, geistige Arbeit, Verdauung, Schlaf, Geschlechtsverkehr u. s. w. haben wir dem dort Gesagten nichts hinzuzufügen. Wiederholt möchten wir den möglichst ausgedehnten Genuss der frischen Luft, besonders auch der Wald-, Alpen- und Seeluft empfehlen; als ein schwacher Ersatz für das vielen Kranken ja nicht mögliche Ueberwintern im Süden wären vielleicht tägliche Sauerstoffeinathmungen zu versuchen, die Waldmann rühmt.

In Bezug auf körperliche Bewegungen können wir den Kranken nach bester Ueberzeugung nur von allzuvielem Gehen abrathen. Das erkrankte R.-M. muss geschont werden; die Kranken werden durch Gehen rasch ermüdet, dürfen es also nur bis zur beginnenden Ermüdung fortsetzen; jede Ueberanstrengung oder stärkere Ermüdung kann vom höchsten Nachtheil sein; daher ist bei den Spaziergängen öfteres Ausruhen und zeitiges Umkehren dringend zu empfehlen. Topinard empfiehlt ebenfalls die Ruhe besonders für solche Leute, die sonst schwer und über ihre Kräfte arbeiten; dagegen ist für andere, besonders Kranke aus den höheren Gesellschaftsklassen, welche schlechten Appetit und herabgekommene Ernährung zeigen, leichte Muskelbewegung eher angezeigt; aber nie bis zur Ueberanstrengung! Der Vorschlag, die beginnende Tabes durch mehrmonatliche ruhige Bettlage zur Heilung zu bringen, hat sich keines Beifalls zu erfreuen gehabt. Dass die Tabeskranken sich vor Nässe, Feuchtigkeit, Kälte und Erkältung zu hüten haben, versteht sich von selbst; für viele ist deshalb das Tragen von Flanell-Unterkleidern nützlich.

Nachdem wir so die einzelnen gegen Tabes empfohlenen Mittel und Methoden haben Revue passiren lassen, mögen einige Andeutungen über den allgemeinen Plan der Behandlung, wie sich dieselbe in den einzelnen Fällen etwa zu gestalten hat, gestattet sein.

In beginnenden Fällen mit leichten, initialen Symptomen forsche man zunächst nach etwa vorhandenen und fortwirkenden Ursachen der Krankheit und beseitige diese. Dann regulire man auf das sorgfältigste die Diät und Lebensweise der Kranken, ihre Berufsthätigkeit, ihre Erholungen u. s. w. und mache die Kranken bei Zeiten darauf aufmerksam, dass nur äusserste Consequenz und Beharrlichkeit in der Ausführung der ihnen vorgeschriebenen Maassnahmen sie vor späterem schweren Siechthum bewahren könne. Natürlich suche man gleichzeitig ihren Muth und ihre Hoffnung zu

beleben. Dem Tacte des Arztes bleibt dabei nach sorgfältiger Erwägung der Individualität des Falles viel überlassen. Die directe Behandlung beschränke sich im Sommer darauf, dass man die Kranken einige Wochen oder Monate einen passenden Aufenthalt im Gebirge, in guter Waldluft oder an der See nehmen lässt, dass sie eine regelmässige Kaltwassercur oder eine Cur in Rehme oder Nauheim gebrauchen. Für den Herbst und Winter zumeist behalte man sich die regelmässige Ausführung einer consequenten galvanischen Behandlung, die Darreichung von Argent. nitric. oder irgend eines andern durch die Umstände gebotenen Medicamentes neben dem regelmässigen Gebrauch kalter Abreibungen, Fuss- und Rückenwaschungen u. s. w. vor. — In dieser Weise fährt man, in regelmässigem, hie und da von Pausen unterbrochenem Wechsel der Curmittel und Methoden fort, Monate, Jahre lang. Tritt Besserung oder Heilung ein, so müssen die Kranken sich noch sehr lange in jeder Beziehung schonen, alle Ueberanstrengung vermeiden, durch Nachcuren (Gebirgsluft, Wassercur, Seebad u. s. w.) ihre Gesundheit noch dauernd zu kräftigen suchen.

In ganz frischen Fällen mit vorwiegenden Reizerscheinungen empfiehlt Frerichs (vgl. die Dissertationen von Fabricius, Kaupert, Mette, Nachtweyh) reichliche Blutentziehungen an der Wirbelsäule, und Ableitungen auf Haut und Darm durch fliegende Vesicantien, Pustelsalben und Coloquinten. Dieses Verfahren darf wohl nur mit grosser Vorsicht angewendet werden und ist natürlich für die späteren Stadien der Krankheit völlig zu verwerfen.

In vorgeschritteneren und vollkommen ausgebildeten Fällen wird man keine allzugrossen Erwartungen auf die Therapie setzen dürfen, so sehr man auch die Hoffnungen der Kranken zu beleben die Pflicht hat. Systematischen Versuchen mit den verschiedenen Curmitteln ist hier Raum und Zeit genug gegeben; sie müssen in gehöriger Abwechselung angewendet und mit genügender Ausdauer fortgesetzt werden, um den Muth und die Geduld der Kranken möglichst aufrecht zu erhalten. Für die Sommermonate empfiehlt sich dann eine Badecur in Nauheim oder Rehme, eventuell auch an einer Therme, mit nachfolgendem Gebirgsaufenthalt oder Kaltwassercur. Dazwischen und darnach gönne man den Kranken ein paar Wochen Ruhe an einem freundlichen, ihnen zusagenden Ort, ohne jede specielle Behandlung, mit Ausnahme etwa von kühlen Abreibungen. Für die Winter- und Frühjahrsmonate empfiehlt sich besonders der Gebrauch des galvanischen Stroms, gleichzeitig mit den innern Mitteln und vorsichtiger hydropathischer Behandlung. Hat man den Gebrauch des Arg. nitr. hinreichend lange fortgesetzt,

suche man nach und nach die übrigen oben angegebenen innern tel, gebe dazwischen Tonica, Leberthran u. dgl. — Man regulire Lebensweise, sorge dass die Kranken viel in die Luft kommen, ss sie einen ordentlichen Rollstuhl benützen, suche mit allerlei sseren Mitteln, Einreibungen, spirituösen Waschungen, mit symptoatischen Mitteln auf die Stimmung der Kranken günstig einzuwirken s. w. Das ist eine sehr schwierige Aufgabe für den Arzt und nur lzuleicht verliert der Kranke die Geduld und wendet sich von einem rzt zum andern, von Jedem Hülfe erwartend und von Jedem mit emselben Misserfolge entlassen.

In ganz veralteten, unheilbaren Fällen endlich suche an die Kranken von allen überflüssigen Curversuchen möglichst rückzuhalten. Für diese Fälle passen die berühmt gewordenen, n wahrer Humanität dictirten, Aussprüche Romberg's. Wenn die anken Charakterstärke genug besitzen, mache man sie schonend t der Erfolglosigkeit weiterer Curen bekannt; wenn nicht, suche n sie mit Trostgründen, denen sie gewöhnlich leicht zugänglich d, mit Hoffnungen auf die bessere Jahreszeit, mit unschädlichen ren u. dgl. über die lange Leidenszeit hinauszuführen. Man beıränke sich dann auf eine möglichst umfassende Regulirung der bensweise und der äusseren Verhältnisse, suche den Kranken ein glichst behagliches Dasein zu verschaffen, behandle sie sorgfältig nptomatisch und lasse sie viel Zeit in der freien Luft zubringen, benbei durch kalte Abreibungen und Waschungen den allgemeinen äftezustand bessern. Lange Badereisen sind entschieden zu verrfen; doch kann man wohlhabenden Kranken, die sich das mit er Bequemlichkeit verschaffen können, während des Sommers einen ıgeren Aufenthalt in guter Berg- und Waldluft empfehlen.

Die Indicatio symptomatica tritt bei einem so langwierigen d schweren Leiden, das zum Theil mit sehr quälenden Symptomen ıhergeht, gar nicht selten an den Arzt heran. Man muss sehr asichtig und gewandt sein, um die Wünsche der Kranken zu beedigen.

In erster Linie stehen hier die Schmerzen, speciell die lannirenden Schmerzen, die Schmerzparoxysmen, von welchen die ranken oft furchtbar geplagt werden. Nur allzu häufig wird man enselben rathlos gegenüber stehen und sie mit allen möglichen itteln vergebens zu bekämpfen suchen. Ich zähle hier eine Reihe on Mitteln auf, die gelegentlich alle helfen, aber ebenso oft auch le im Stich lassen: Sinapismen, Vesicantien, Wärme (in Form von mschlägen, heissen Sandsäcken, u. s. w.), Priessnitz'sche Umschläge,

Opium- und Belladonnapflaster, Einreibungen mit Chloroform, Veratrin, Ol. hyoscyami; Faradisation oder Galvanisation (Ka stabil) der besonders schmerzhaften und hyperästhetischen Hautstellen; Auflegen von Eis oder festes Binden derselben; in erster Linie aber subcutane Morphiuminjectionen, die nur allzuleicht zum Bedürfniss werden; von anderen inneren Mitteln Chinin und Bromkalium in grossen Dosen, oder das neuerdings von Erlenmeyer empfohlene Cinin. hydrobromat. (0,50—2,0 pro dosi); mässige Dosen Jodkalium (Leyden); das von G. Sée als vorzüglich wirksam empfohlene Natron salicylic. u. s. w.

Gegen die Hautanästhesie, gegen motorische Schwäche, Atrophie der Muskeln ist die Elektricität das einzig rationelle Mittel.

Gegen die Blasenschwäche erweist sich die Faradisation der Blase, entweder von aussen oder mit Hülfe der Blasenelektrode häufig nützlich.

Gegen Cystitis, gegen drohenden oder bereits eingetretenen Decubitus wende man die früher (S. 207 ff.) ausführlich dargelegte Behandlung an.

Gegen die Amaurose hat man das Strychnin bisher immer vergeblich versucht; auch der galvanische Strom erweist sich dabei nur in den allerseltensten Fällen hülfreich; man muss glücklich sein, wenn man nur einen Stillstand des noch im Fortschreiten begriffenen Leidens erzielt.

Gegen die manchmal vorhandenen Muskelzuckungen sind dieselben Mittel, wie gegen die Schmerzen angezeigt.

Ein besonderes lästiges Symptom ist die fast immer vorhandene Obstipation. Man muss gegen dieselbe nur vorsichtig mit den mildesten Abführmitteln vorgehen; genügt es, durch Regulirung der Diät (viel Obst, Grahambrod u. s. w.) und einfache Lavements den Zweck zu erreichen, um so besser; in besonders hartnäckigen Fällen leistet regelmässige Faradisation des Darmes (ein Pol ins Kreuz oder ins Rectum, mit dem andern bei kräftigem Strom über den ganzen Unterleib gestrichen) oft sehr erspriessliche Dienste.

Gegen die Anfälle von Beklemmung wende man die üblichen Mittel an. — Die gastralgischen Paroxysmen werden am besten mit absoluter Diät und mit Morphiuminjectionen bekämpft.

Gegen die Pollutionen und die erhöhte geschlechtliche Reizbarkeit steht das Bromkalium (2,0—6,0 pro die) in erster Linie. Auch Lupulin und Campher erweisen sich oft nützlich. Kühle Sitzbäder, Vermeidung stärkerer Blasenfüllung und der nächtlichen Rückenlage sind zweckmässig.

13. Paralysis spinalis spastica. — Spastische Spinallähmung. — Tabes dorsal spasmodique (Charcot). — Sklerose der Seitenstränge? — Primäre strangförmige Degeneration der Pyramidenbahnen? — (und Amyotrophische Lateralsklerose.)

Türck, Ueber primäre Degenerat. einzelner Rückenmarksstränge. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math. naturw. Classe. Bd. XXI. Jahrg. 1856. S. 112. — Charcot, Sclérose des cordons latér. d. l. moelle ép. chez une femme hystér. atteinte de contracture perman. des quatre membres. Gaz. hébdom. 1865. Nr. 7. — Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie muscul. progress. avec lésions de la subst. grise et des faisc. antéro-latéraux de la moelle ép. Arch. d. Physiol. II. p. 354. 629. 744. 1869. — A. Voisin, Meningo-myëlite suraigue, Sclérose des cordons latéraux etc. Gaz. méd. de Par. 1869. Nr. 40. p. 533. — Gombault, Sclérose symmetr. des cord. latér. etc. Arch. d. Physiol. IV. p. 509. 1871/72. — E. C. Seguin, Descript. of a peculiar paraplegiform affection (Tetanoid pseudoparaplegia.) Brown-Séquard's Arch. of scient. and pract. medic. Febr. 1873. — Charcot, Sclérose primit. de la part. postérieure des cordons antéro-lat. Gaz. méd. de Par. 1874. Nr. 3. p. 38—39. — Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerveux. II. Sér. fasc. 3. Sclérose latérale amyotrophique. Paris 1874. — W. Erb, Ueb. einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Vorl. Mitth. Berl. klin. Woch. 1875. Nr. 26 und Bericht üb. d. 8. Versamml. südwestdeutsch. Irrenärzte zu Heppenheim. Zeitschr. f. Psych. Bd. 32. 1875. — Fr. Richter, Zur Sklerose der Seitenstr. des R.-M. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XVII. S. 365. 1876. — O. Berger, Die primäre Sklerose der Seitenstränge des R.-M. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medic. 1876. Nr. 16 bis 19. — Seeligmüller, Sklerose d. Seitenstr. d. R.-M. bei versch. Kindern derselben Familie. Deutsche med. Woch. 1876. Nr. 16. 17. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 434. 1876. — O. Berger, Ein Fall von Sclerosis lateralis amyotroph. Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. Nr. 29. 30. — Bétous, Étude sur le tabes dorsal spasmodique. Paris 1876. — Charcot, Du tabes dorsal spasmodique. Progrès médic. 1876. Nov. Nr. 45—47. — Erb, Ueber Lateralsklerose und ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. VII. S. 238. 1876. — Berger, Zur Lehre von der primären Lateralsklerose des R.-M. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medic. 1877. Nr. 3. 5 u. 6. — Rich. Schulz, Mehrere Fälle von „Lateralsklerose". Arch. d. Heilk. XVIII. S. 352. 1877. — W. Erb, Ueber spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). Virch. Arch. Bd. 70. 1877. — Ueber das Vorkommen der spastischen Spinallähmung bei kleinen Kindern. Betz' Memorabil. 1877. Heft 12. S. 529. — Seeligmüller, Ueb. spast. spinale Paralysen bei Kindern. Amtl. Bericht üb. d. 50. Vers. deutsch. Naturforscher u. s. w. in München 1877. S. 299. — Gombault, Étude sur la sclérose latér. amyotroph. Paris 1877. — P. Flechsig, Ueber Systemerkrankungen im R.-M. 4. Artikel: Primäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Arch. d. Heilk. XIX. S. 53. 1878. — A. Pick, Zur Lehre von den Systemerkrankungen des R.-M. Fall von Sclérose latér. amyotrophique. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 294. 1878.

Einleitung und Geschichtliches.

Vorausgeschickt muss werden, dass wir in diesem Abschnitt ausschliesslich diejenige Krankheitsform betrachten, von welcher ich zuerst (Berl. klin. Woch. 1875 Nr. 26) ein ausführliches und vollständiges Krankheitsbild entworfen habe und welche Charcot neuerdings unter dem Namen „Tabes dorsal spasmodique" ebenfalls ausführlich beschrieben hat, nachdem derselbe Autor schon seit einer

Reihe von Jahren kurze und mehr andeutungsweise Mittheilungen über durchaus ähnliche Krankheitserscheinungen gemacht und dieselben mit Sklerose der spinalen Seitenstränge in Beziehung gebracht hatte.

Diese Annahme, dass die Sklerose der Seitenstränge die anatomische Grundlage der von Charcot und mir geschilderten Krankheitsform sei, hat sich unterdessen mehr und mehr Anhänger erworben; ja sie wird von einzelnen Autoren, wenn auch ohne ausreichenden Grund, d. h. ohne beweisende anatomische Untersuchungen schon für sicher gehalten.

Nur unter der Voraussetzung, dass diese Annahme, die wir selbst für die am meisten wahrscheinliche halten, die richtige ist und dass sie durch spätere Untersuchungen bestätigt wird, handeln wir in diesem Abschnitt auch die Sklerose der Seitenstränge ab und erwähnen deshalb in der historischen Uebersicht auch die Arbeiten, welche sich auf die primäre Degeneration derselben beziehen, und werden deren anatomische Gestaltung schildern. Sollte wider Erwarten diese Annahme sich als falsch herausstellen, so bliebe nichtsdestoweniger die hier zu schildernde Krankheit als eigene, wohlcharakterisirte Krankheitsform bestehen und für die Sklerose der Seitenstränge müsste das Krankheitsbild erst gefunden werden.

Türck war wohl der Erste, welcher eine primäre Sklerose der Seitenstränge erkannte; über ihre Symptomatologie spricht er sich nur kurz und in sehr ungenügender Weise aus.

Im Jahr 1873 schilderte Seguin unter dem Namen „Tetanoid-pseudo-paraplegia“ ein Krankheitsbild, welches die wesentlichen Züge der spastischen Spinallähmung darbietet, speciell ist die Schilderung des spastischen Ganges ganz zutreffend; aber die von ihm mitgetheilten Fälle gehören durchweg nicht hierher, sondern gehören zu complicirteren Krankheitsformen.

Alle übrigen Mittheilungen bis zum Jahre 1875 stammen eigentlich nur von Charcot. Die mannigfachen Untersuchungen über die secundäre Degeneration der Seitenstränge, welche in diese Zeit fallen, brachten höchstens einige symptomatologische Anhaltspunkte, die aber wegen der primären Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit nur eine sehr beschränkte Verwerthung erlaubten.

Charcot publicirte zuerst einen Fall von hysterischer Contractur, welche neun Jahre anhaltend gedauert hatte und vorher schon wiederholt aufgetreten war; die Nekropsie zeigte eine symmetrische Sklerose der hinteren Abschnitte der Seitenstränge im grössten Theil ihrer Länge. Weiterhin stellte Charcot eine besondere Form der

Lateralsklerose auf, die mit Muskelatrophie complicirt ist und die er später als „Sclérose latérale amyotrophique“ bezeichnete; bei Gelegenheit der Beschreibung zweier hierher gehöriger Fälle definirte er kurz die wesentlichen Symptome der Seitenstrangsklerose selbst. Seine weiteren Mittheilungen brachten immer nur kurze Andeutungen wesentlich desselben Inhalts.

Die Sache lag so, dass man aus verschiedenen complicirten Fällen (secundären Degenerationen, amyotrophischer Lateralsklerose u. s. w.) nach und nach die Hauptsymptome der Sklerose der Seitenstränge erkannt hatte und daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit das Bild der „primären Lateralklerose“ construirte, welches sich denn auch in einigen von Charcot beobachteten Krankheitsfällen der Art gefunden haben soll. Diese Fälle waren aber nie publicirt, ein ausführliches Krankheitsbild der Seitenstrangsklerose war nirgends gezeichnet worden, die Krankheit figurirte in keinem Handbuch und wenigstens bei uns in Deutschland fiel es Niemand ein, dieselbe als eine sehr häufige und wohlcharakterisirte Krankheitsform anzuerkennen und zu diagnosticiren.

Meine vorläufige Mittheilung zeichnete in — alles Wesentliche enthaltender und auch durch die spätere, auf zahlreichere Beobachtungen gestützte, grössere Arbeit in keiner Weise modificirter — Darstellung ein Krankheitsbild, welches die grösste Aehnlichkeit mit dem von Charcot andeutungsweise geschilderten Symptomenbild der Lateralsklerose hat und wahrscheinlich als mit derselben identisch aufgefasst werden kann und thatsächlich von den meisten Autoren auch so aufgefasst wird.

Charcot selbst hat dann im Jahre 1876 dieselbe Krankheit unter dem Namen „Tabes dorsal spasmodique“ theils von seinem Schüler Bétous beschreiben lassen, theils selbst einen Vortrag darüber publicirt; er spricht sich ebenfalls noch sehr reservirt über die anatomische Grundlage der Krankheit aus, die erst durch erneute anatomische Untersuchungen endgültig festgestellt werden könnte. Die früher von ihm beobachteten Fälle seien zu alt und zu sehr „etwas verwischte Erinnerungen“, um als Beweismittel zu gelten.

Seitdem sind denn auch in Deutschland mehrfache Arbeiten über die spastische Spinallähmung erschienen, welche jedoch immer noch nicht die wünschenswerthe Klarheit über die anatomische Grundlage dieses Symptomencomplexes gebracht haben, über dessen klinische Berechtigung, wenigstens so weit es sich um reine, scharf charakterisirte Fälle handelt, sich fast allgemeine Uebereinstimmung unter den Autoren findet. Dagegen hat die neueste Zeit bemerkenswerthe

Aufschlüsse über eine offenbar verwandte Krankheitsform, die sog... amyotrophische Lateralsklerose (Charcot) gebracht — man vergl. di... Arbeiten von Gombault und Pick und ganz besonders die tref... liche Arbeit von P. Flechsig — so dass diese Form wohl berei... eine gesicherte anatomische und klinische Grundlage in Anspruch ... nehmen hat. Da jedoch die ganze Lehre noch in der Entwicklu... und Ausbildung begriffen ist, wollen wir den in der 1. Aufl. g... wählten Gang der Darstellung beibehalten, ohne damit der dur... h weitere Untersuchungen erst noch klar zu legenden, genaueren sys... matischen Stellung der spastischen Spinallähmung und der amyot... phischen Lateralsklerose irgendwie vorgreifen zu wollen.

Begriffsbestimmung.

Die Krankheit ist klinisch charakterisirt durch eine allmälig zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und Contracturen, mit auffallend gesteigerten Sehnenreflexen, bei völligem oder nahezu völligem Fehlen aller Sensibilitäts- und trophischen Störungen, jeder Blasen- oder Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen.

Die Krankheit zeigt in der Regel eine ausserordentlich langsame Entwicklung, einen schleichenden und sehr chronischen Verlauf; sie kann in verschiedenen Combinationen vorkommen, ist aber in ihren typischen Fällen sehr leicht von allen übrigen Formen der chronischen Spinalerkrankungen (von chronischer Myelitis, Myelitis transversa, Tabes dorsalis, multipler Sklerose u. s. w.) zu unterscheiden.

Eine anatomische Charakteristik des Leidens ist zur Zeit noch nicht mit Sicherheit zu geben; wenn nicht alles trügt, ist eine symmetrische, von unten nach oben allmälig fortschreitende Sklerose der Seitenstränge, besonders ihrer hinteren Abschnitte, die anatomische Grundlage des Symptomencomplexes. Sie würde ein vollkommenes Analogon der Hinterstrangsklerose bilden. Ueber diese Vermuthung können nur Sectionsbefunde endgültig entscheiden. Was bis jetzt davon vorliegt, kann nicht als entscheidend betrachtet werden, motivirt aber vielleicht eine etwas verschiedene Vermuthung über die jeweilige anatomische Grundlage des Symptomencomplexes, die wir unten kurz andeuten werden.

Die Bezeichnung der Krankheit würde natürlich am besten nach der anatomischen Grundlage gewählt werden und „Sklerose der Seitenstränge" oder „Lateralsklerose" wäre deshalb sehr geeignet. So

Lange aber die Gewissheit darüber noch fehlt, ist es wohl besser, eine symptomatische Bezeichnung zu wählen. — Charcot hat die Benennung „Tabes dorsalis spasmodica“ gewählt; ich kann diese Wahl nicht sehr glücklich und für uns Deutsche kaum annehmbar finden. Für uns bezeichnet der Name Tabes dorsalis jetzt ausschliesslich die Hinterstrangsklerose und es ist wohl am besten, wenn wir dabei bleiben. Will man aber mit Tabes wieder alle atrophischen und sklerotischen Processe im R.-M. bezeichnen, so ist damit abermals der anatomischen Erforschung der Krankheit vorgegriffen. Ausserdem ist bei der Charcot'schen Bezeichnung nur das spasmodische Element der Krankheit genügend hervorgekehrt.

Die Hauptsymptome der Krankheit sind aber offenbar Lähmung (Parese) und Krampf (Muskelspannungen und Contracturen); diese müssen also durch die Bezeichnung besonders hervorgehoben werden. Nach mancherlei anderen Versuchen habe ich für die Krankheit als vorläufige klinische Bezeichnung — nach Analogie der atrophischen Spinalparalyse — den Namen „spastische Spinalparalyse“, Paralysis spinalis spastica, gewählt und hoffe, derselbe wird trotz seines geringen Wohlklangs zu einer einigermassen prägnanten Bezeichnung der Krankheit genügen so lange, bis befriedigende Sectionsergebnisse die Wahl einer definitiven anatomischen Bezeichnung ermöglichen.

Aetiologie und Pathogenese.

Darüber ist auf Grund der bisherigen Beobachtungen nur sehr enig zu sagen. Die Krankheit ist eine ziemlich häufige, wenn auch nge nicht so häufig wie die Hinterstrangsklerose. — Von einer estimmten Prädisposition derselben ist wenig bekannt. Neupathische Belastung kann nur in den wenigsten Fällen s Hülfsursache angenommen werden. — Das männliche Gehlecht scheint der Krankheit etwas häufiger zu verfallen, als s weibliche; doch ist die Differenz entschieden nicht so gross, wie i der Tabes.

Die Krankheit entwickelt sich fast ausschliesslich im reifen lter; weitaus die meisten Fälle beginnen zwischen dem 30. und). Lebensjahr. Aus mehreren Beobachtungen jedoch — ich verge jetzt über 7 hierhergehörige Fälle, die ich z. Th. mitgetheilt abe — scheint hervorzugehen, dass auch im frühesten Kindeslter schon die Krankheit sich entwickeln kann und es dürfte dai wohl an eine angeborne Bildungshemmung gewisser Abschnitte es R.-M. zu denken sein. Auch Seeligmüller hat die Krankheit i Kindern in fünf Fällen beobachtet und macht darauf aufmerkm, dass möglicherweise Verwandtenehen unter den ätiologischen omenten dieser infantilen Formen eine gewisse Rolle spielen. Ein

Theil der unter dem Namen der Paralysis infantilis spastica beschriebenen Fälle dürfte wohl hierher gehören. Auch die von Seeligmüller mitgetheilte merkwürdige Beobachtung, wo vier Kinder derselben Familie an amyotrophischer Lateralsklerose erkrankten, verdient hier angereiht zu werden.

Am häufigsten aber werden gerade robuste, kräftige, keinem neuropathischen Einflusse unterliegende Menschen von der Krankheit befallen und bei den meisten derselben lässt sich auch durch die genaueste Befragung keinerlei veranlassende Ursache der Krankheit auffinden.

In der That sind auch die Gelegenheitsursachen der spastischen Spinalparalyse so gut wie unbekannt. Natürlich wird auch hier nicht selten Erkältung als Ursache beschuldigt, wenn auch seltener und mit viel weniger Sicherheit, als dies sonst üblich zu sein pflegt. Immerhin mag die erstaunliche Vielseitigkeit dieser Schädlichkeit sich gelegentlich auch an diesem Leiden erproben.

Bétous glaubte in einem seiner Fälle Bleiintoxication als Ursache nachweisen zu können. Berger glaubt an die Möglichkeit der Entstehung nach traumatischen Einwirkungen. — Von einem Einfluss geschlechtlicher Excesse oder vorausgegangener Syphilis konnte ich in meinen Fällen niemals etwas constatiren.

Jedenfalls bleiben also die ätiologischen Verhältnisse noch zu ermitteln.

Pathologische Anatomie.

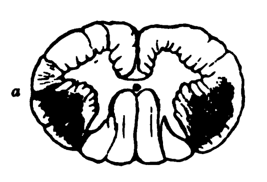
Die pathologische Anatomie der spastischen Spinallähmung ist erst noch zu schaffen; entscheidende Sectionsbefunde liegen noch nicht vor. Von der unten näher zu begründenden Voraussetzung ausgehend, dass derselben eine primäre Sklerose der Seitenstränge zu Grunde liege — eine Voraussetzung, welche durch die bisher zu meiner Kenntniss gekommenen Sectionsbefunde hierher gehöriger Krankheitsformen allerdings bis jetzt nicht gestützt wird — wären hier kurz die anatomischen Befunde bei dieser Affection zu schildern.

Aber auch damit hat es seine Schwierigkeiten: auch für die uncomplicirte Form der primären Seitenstrangsklerose liegen keine zuverlässigen und jedenfalls keine neueren Beobachtungen vor; ihre Existenz ist noch nicht einmal bewiesen (Flechsig). Dagegen sind von einer jedenfalls verwandten Krankheitsform mehrfach sehr genaue anatomische Untersuchungen gemacht worden, auch in allerneuester Zeit; nämlich von der amyotrophischen Lateralsklerose. Bei dieser handelt es sich um eine Combination von primärer

Seitenstrangsklerose mit Degeneration der grauen Vordersäulen; von dieser Affection vermögen wir eine genaue anatomische Beschreibung zu geben. Voraussichtlich wird sich die anatomische Läsion der Seitenstränge bei der uncomplicirten primären Sklerose derselben genau ebenso gestalten; nur wird bei ihr die Läsion der grauen Substanz fehlen.

Makroskopisch ist häufig, wie auch sonst bei chronischer Myelitis, nicht viel zu sehen; häufig aber auch eine graue, gelatinöse Verfärbung der hinteren Abschnitte der Seitenstränge, in mehr oder weniger grosser Längsausdehnung, und hauptsächlich den Pyramidenbahnen entsprechend; manchmal nach vorn sich in geringerer Intensität in die Seitenstrangreste und die Vorderstränge fortsetzend. Die Hinterstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen völlig frei. An der grauen Substanz gewöhnlich nichts Abnormes zu sehen. — Die vorderen Wurzeln erscheinen grau, atrophisch; die hinteren normal.

Genaueres über den Sitz und die Ausbreitung der Läsion ergibt erst die mikroskopische Untersuchung. Diese zeigt folgende Veränderungen: 1) eine sehr intensive Läsion der ganzen Pyramidenbahnen, fast durch die ganze Länge des Marks; dieselbe nimmt in den Seitensträngen die gewöhnliche Stelle ein, wie es Fig. 12 für verschiedene Höhen des R.-M. zeigt. Nach aussen wird sie begrenzt von der ganz intacten Kleinhirnseitenstrangbahn, nach innen von der Grenzschicht der grauen Substanz, die ebenfalls normal bleibt. Diese Läsion kann im Lendentheil beginnen und lässt sich nach oben direct in die Pyramiden der Oblongata verfolgen. Ab und zu findet man auch die Pyramidenvorderstrangbahnen in ähnlicher Weise ergriffen; in der Höhe der Anschwellungen ist die Läsion manchmal besonders ausgesprochen (Pick). Weiterhin hat man dieselbe noch durch den Pons bis in den Hirnschenkelfuss verfolgt und nach Flechsig steht nichts der Annahme entgegen, dass sich die Veränderung durch die innere Kapsel bis zur Hirnrinde fortsetzt.



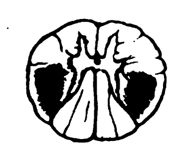




Fig. 12.
Graue Degeneration der Pyramidenbahnen in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose (nach Charcot).
a Schnitt durch die Halsanschwellung, b durch den Dorsaltheil, c durch die Lendenanschwellung. Dieselbe Ausdehnung der Läsion ist wahrscheinlich auch bei primärer, uncomplicirter Sklerose der Pyramidenbahnen zu finden.

In der Ausdehnung dieser intensiveren Läsion findet man die Nervenfasern atrophisch und degenerirt, zum grossen Theil ganz geschwunden; bedeutende Wucherung des interstitiellen Gewebes, reichliche Spinnenzellen und Amyloidkörper, spärliche Körnchenzellen, Verdickung der Gefässwandungen u. s. w. — Veränderungen, die sich von den späteren Stadien der secundären Degeneration nicht sicher unterscheiden lassen;

2) eine *weniger intensive, geringe Läsion in den Vorderstranggrundbündeln und den Seitenstrangresten*, die sich von den Pyramiden bis in die Gegend der vorderen Wurzeln verfolgen lässt, aber nicht in allen Fällen vorhanden ist. Hier handelt es sich nur um eine interstitielle Wucherung der Neuroglia, ohne erhebliche Degeneration oder Atrophie der Nervenfasern, also wahrscheinlich um eine Läsion von mehr untergeordneter Bedeutung (*Flechsig, Pick*);

3) findet sich eine *Degeneration der vordern grauen Säulen*, welche im obersten Halstheil und in der Cervicalanschwellung am stärksten ausgesprochen ist, manchmal aber auch in der Lendengegend wieder an Intensität und Ausbreitung gewinnt (*Pick*). Das auffälligste daran ist Atrophie, Pigmentdegeneration und Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen, die an manchen Stellen bis auf einzelne Ausnahmen vollständig zu Grunde gehen. Die Veränderungen im interstitiellen Gewebe scheinen nicht constant zu sein; doch hat man wiederholt Verdichtung des Bindegewebes, reichliche Vascularisation, Anhäufung von Spinnenzellen (*Pick*), von Corpora amyl., auch von Körnchenzellen gefunden. — Ueber einen etwaigen Zusammenhang der Veränderungen an den Ganglienzellen mit der Läsion der Pyramidenbahnen hat die histologische Untersuchung bisher keinen Aufschluss gebracht.

Die Localisation dieser Veränderungen scheint eine ganz bestimmte zu sein: es werden vorwiegend oder ausschliesslich die Ganglienzellengruppen der eigentlichen grauen Vordersäulen (unsere mediale und vordere laterale Gruppe s. oben S. 29 Fig. 4) zerstört, während die Zellen im Tractus intermedio-lateralis (unsere hintere laterale Gruppe) frei bleiben; ebenso bleiben die Zellen der Clarke'schen Säulen und die in den Hintersäulen zerstreuten Ganglienzellen vollkommen frei.

Dazu kommen dann 4., noch die *Veränderungen, welche für die progressive Bulbärparalyse* (s. unten den betreffenden Abschnitt) *charakteristisch sind*: neben der Degeneration der Pyramidenbahnen sind dies Atrophie und Schwund der Ganglien-

zellen in den grauen Nervenkernen am Boden des 4. Ventrikels (besonders des Hypoglossus und Facialis, z. Th. auch des Vago-Accessorius).

Die bulbären und spinalen vorderen Wurzeln erscheinen grau, degenerirt, atrophisch. — Die Muskeln, besonders an den obern Extremitäten, sind in hochgradiger degenerativer Atrophie begriffen und zeigen meist dasselbe Bild wie bei der typischen progressiven Muskelatrophie.

Flechsig ist durch eine sehr eingehende kritische Prüfung der bisher vorliegenden Fälle (und eines eignen Falles) ebenso wie Pick zu dem Resultat gekommen, dass es sich hier höchst wahrscheinlich um eine reine Systemerkrankung handle und zwar um eine Degeneration des directen cortico-musculären Leitungssystems, d. h. desjenigen Systems von Fasern und Ganglienzellen, welches die directeste Verbindung zwischen den motorischen Abschnitten der Hirnrinde und den Muskeln darstellt und welches sich aus mehreren, in der Längsrichtung aneinander gelagerten Gliedern (Nervenfasern — Ganglienzellen — Nervenfasern u. s. w.) zusammensetzt. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose sind mehrere Glieder dieses zusammengesetzten Leitungssystems erkrankt, nämlich 1) die peripheren Nerven und vorderen Wurzeln; 2) die Ganglienzellen der grauen Vordersäulen (und zwar hier wieder wahrscheinlich nur solche von bestimmter systematischer Bedeutung) und ihre Analoga in der Oblongata und 3) die von diesen Ganglienzellen nach aufwärts ausgehenden Pyramidenbahnen. Daher die strenge Localisation der Erkrankung auf die Pyramidenbahnen (in den Seiten- und Vordersträngen) und auf gewisse Ganglienzellengruppen in den grauen Vordersäulen. — In Bezug auf die Pathogenese des Processes neigt Flechsig (ebenso wie Pick) entschieden der Ansicht zu, dass es sich hier um eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente selbst, also um eine sog. parenchymatöse Degeneration oder Sklerose handelt. — Die Deutung der leichteren Affection der Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel lässt Flechsig noch offen, scheint aber der Ansicht zuzuneigen, dass es sich dabei um eine mehr zufällige und nicht wesentliche Complication handelt. Pick lässt diese Affection von den degenerirten Pyramidenbahnen einerseits, von den degenerirten vordern Wurzelbündeln andrerseits fortgeleitet sein. — Weitere genaue Untersuchungen dieser interessanten Krankheitsform, welche jedenfalls in nahen Beziehungen zur progressiven Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie, sowie zur Poliomyelitis anterior chronica steht, versprechen interessante Ausbeute.

Wir haben endlich noch auf die bereits bekannte anatomische Thatsache hinzuweisen, dass eine Combination von Degeneration der Seitenstränge in verschiedener Ausdehnung mit der grauen Degeneration der Hinterstränge häufig vorkommt. Westphal hat dies zuerst bei Paralytikern und auch sonst noch wiederholt beobachtet. Auch in den neuerdings beschriebenen und wiederholt schon citirten

Beobachtungen von Friedreich-Schultze, Kahler-Pick, Prévost, Westphal u. A. begegnen wir dieser Combination. Wir werden unten sehen, dass auch die klinischen Erscheinungen nicht selten für eine solche Complication sprechen.

Pathologie der spastischen Spinalparalyse.

Symptome.

Das allgemeine Krankheitsbild ist das einer gewöhnlichen, sehr langsam sich entwickelnden und allmälig nach oben fortschreitenden motorischen Paraplegie, zu welcher sich frühzeitig Symptome von motorischer Reizung: Muskelzuckungen, Muskelspannungen, Rigidität und Contractur gesellen, die dem Krankheitsbild einen besonders prägnanten Charakter verleihen. Dazu kommt eine höchst auffallende Steigerung der Sehnenreflexe, viel seltener auch der Hautreflexe, während ernstere Störungen der Sensibilität, der Blasen- und Geschlechtsfunction, der Ernährung vollständig und jedenfalls für lange Zeit fehlen, auch cephalische Symptome niemals auftreten.

Die Krankheit beginnt häufig ohne alle weiteren Vorboten sofort mit den Erscheinungen motorischer Schwäche in einer oder beiden unteren Extremitäten.

In anderen, nicht seltenen Fällen gehen aber sensible Reizungserscheinungen kürzere oder längere Zeit voraus: Kreuzschmerzen, ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen, Formication und andere Parästhesien u. s. w. Dieselben erreichen aber selten höhere Grade und sind meist flüchtiger und leicht vergänglicher Natur.

Die motorische Störung, welche bald in beiden unteren Extremitäten zugleich, bald nur in einer beginnt, nur sehr selten in den oberen Extremitäten anfängt, besteht anfangs nur in Schwäche, leichterer Ermüdung, in einer gewissen Schwere der Beine. — Ganz allmälig wird daraus wirkliche Parese: die Beine werden ganz schwer, der Gang wird schleppend, schwerfällig, unsicher. Nur selten und meist erst in den späteren Stadien steigert sich diese Parese bis zur völligen Paralyse. — Ataxie tritt während des ganzen Verlaufs nicht ein.

Frühzeitig aber gesellen sich zu den paretischen Symptomen deutliche motorische Reizerscheinungen. Zunächst einzelne leichtere Zuckungen, oder zuckende Stösse in den Beinen, die im Sitzen oder Liegen, oft des Nachts eintreten und besonders häufig nach Ermüdungen beobachtet werden; oder eine gewisse krampf-

hafte Steifigkeit, die sich bei gewissen Bewegungen einstellt und einige Momente anhält. Allmälig kommt es dann zu mehr dauernder Steifheit, zu förmlichen Muskelspannungen, die bei activen und noch mehr bei passiven Bewegungen hervortreten und auch auf den Gang der Kranken Einfluss haben; und endlich kommt es zu permanenten und schweren Contracturen, welche die Glieder vorwiegend in Streckstellung fixiren.

Daraus resultirt denn nun, so lange die Kranken noch gehen können, eine sehr charakteristische Gangart, der spastische Gang, den wir früher schon (S. 109) kurz geschildert haben. Anfangs sind nur leichte Andeutungen davon zu bemerken; später wird die Störung deutlicher, das Schleppen und Nachschleifen der Beine, das Hängenbleiben mit der Fussspitze, das Scharren am Boden, die Neigung sich auf die Zehen zu erheben werden immer ausgesprochener und in besonders ausgesprochenen Fällen kommt eine hüpfende Hebung des Körpers bei jedem Schritt und Neigung vornüber zu fallen vor.

Beim Aufsetzen bloss der Fussspitze im Sitzen tritt sehr gewöhnlich Tremor ein, offenbar nichts anderes als das klonische Zittern bei passiver Dorsalflexion des Fusses. Und dieses ist bedingt durch die constant vorhandene hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, die meist schon sehr früh nachzuweisen ist. Nicht bloss dass die normalen Sehnenreflexe eine ganz abnorme Steigerung zeigen, sondern dieselben treten auch an vielen Sehnen in lebhafter Weise hervor, welche unter normalen Verhältnissen nicht eine Spur davon bieten.

Im Uebrigen ergibt die objective Untersuchung nicht die leiseste Sensibilitätsstörung. Haut- und Muskelsensibilität, mit der grössten Sorgfalt und nach allen Richtungen hin geprüft, erweisen sich durchaus normal. Beim Schliessen der Augen tritt nicht das leiseste Schwanken, im Dunkeln keine Spur von Unsicherheit ein. — Die Hautreflexe erscheinen wohl in einem Theil der Fälle gesteigert, sind aber meist normal, manchmal eher vermindert. — Es besteht keine Atrophie der Muskeln. Die Blasen- und Mastdarmfunction ist vollkommen normal, ebenso die Geschlechtsfunction. Von vasomotorischen Störungen ist gewöhnlich nicht viel nachzuweisen; Decubitus oder sonstige trophische Störungen der Haut fehlen. Die Functionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind vollkommen ungestört.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit schreiten nun die Störungen allmälig nach aufwärts fort. Die Bauch- und Rückenmuskeln werden paretisch und rigide; die Rumpfbewegungen werden

schwierig; Aufsitzen und Geradehalten werden schwierig oder ganz unmöglich.

Dann greift die Affection auch auf die Arme über; das geschieht häufig schon ziemlich früh, meist aber erst in den späteren Stadien der Krankheit. Es tritt Parese, Schwere und Steifheit der Arme ein, die Untersuchung ergibt auch hier Steigerung der Sehnenreflexe, aber keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie; schliesslich tritt auch Rigidität und Contractur, selten aber völlige Paralyse ein.

Diese Art der Entwicklung ist nicht die einzige und ausnahmslos vorhandene. Manchmal greift die Affection von einer unteren Extremität zunächst auf die gleichnamige obere Extremität über und es kann das Leiden in dieser hemiplegischen Form lange Zeit (selbst mehrere Jahre lang) bestehen, ehe die andere untere Extremität befallen wird. Manchmal auch beginnt die Krankheit in den oberen Extremitäten und greift in absteigendem Verlauf erst später auf die unteren über.

Ist die Krankheit einmal bis zu einer gewissen Stufe entwickelt, so kann sie dann verschieden lange, oft viele Jahre hindurch, vollkommen stationär bleiben oder nur ein kaum merkbares Fortschreiten zeigen.

Meist wird aber späterhin die Paralyse vollständig, die Contracturen nehmen an Intensität zu und die Kranken sind steif und unbeweglich zu permanenter Ruhelage verdammt. Dabei können Schmerzen und andere Sensibilitätsstörungen völlig fehlen, die vegetativen Functionen ihren geregelten Gang gehen.

An und für sich scheint die Krankheit das Leben nicht direct zu bedrohen und die Kranken gehen meist an intercurrenten Krankheiten zu Grunde.

Hier und da wird aber wohl auch der Tod durch Weitergreifen des Processes im R.-M. auf lebenswichtigere Gebilde desselben herbeigeführt. Die — immerhin seltenen — Complicationen der Krankheit, welche ein solches Weiterschreiten derselben verrathen, sind Muskelatrophie, bulbäre Symptome, Sensibilitätsstörungen, Blasenschwäche, Cystitis, Decubitus u. s. w.

Bei der Würdigung der einzelnen Symptome haben wir unser Hauptaugenmerk zu richten auf die Parese und Paralyse, die Spasmen, Rigidität und Contracturen, auf die daraus resultirenden Eigenthümlichkeiten des Ganges und auf die Steigerung der Sehnenreflexe.

Die motorischen Lähmungserscheinungen beginnen gewöhnlich mit etwas Ermüdung, Unsicherheit, Schwäche und

Steifheit der unteren Extremitäten, manchmal beider zugleich, nicht selten aber auch so, dass das eine Bein etwas früher befallen wird als das andere.

Die Beine werden schwer wie Blei, jede längere Bewegung ermüdet die Kranken ausserordentlich, schliesslich werden längere Märsche und Spaziergänge unmöglich, der Gang fängt an deutlich schleppend zu werden.

Es kommt allmälig zu deutlicher Parese; die Kranken vermögen nicht mehr, sich auf die Zehen zu erheben, noch weniger sich auf denselben zu erhalten; die Erhebung des gestreckten Beins im Liegen wird schwer oder unmöglich; das im Kniegelenk gestreckte Bein setzt passiven Bewegungsversuchen weniger Widerstand entgegen.

Dabei sind aber alle Bewegungen ruhig und gleichmässig, nur wegen der Parese manchmal etwas unsicher. Von Ataxie ist keine Spur zu bemerken. Auch bei geschlossenen Augen werden alle verlangten Bewegungen so ruhig und sicher vollführt, wie bei offenen.

Schliesslich kann sich völlige Paralyse ausbilden; sie ist gewöhnlich nur auf einzelne Nerven- und Muskelgebiete beschränkt, kann sich aber allmälig weiterverbreiten. Ganz vollständig wird aber die Paralyse selten; die völlige Unbeweglichkeit der Glieder, wie sie für viele Fälle der Myelitis so charakteristisch ist, kommt hier nicht leicht vor.

Das ist das gewöhnliche Bild. Manchmal aber kommt es vor, worauf Berger schon in seiner ersten Arbeit aufmerksam gemacht hat, dass die Krankheit einseitig beginnt und längere Zeit in hemiplegischer Form verharrt; die Parese setzt sich dann von einem Bein zunächst auf den gleichseitigen Arm fort und kann in dieser Weise längere Zeit (bis zu mehreren Jahren) bestehen, ehe die Schwäche das andere Bein und schliesslich den anderen Arm ergreift. In allen diesen Fällen ist das Bein stärker gelähmt, als der Arm.

Es kommt aber auch hie und da vor, dass die Affection in einer oder in beiden oberen Extremitäten beginnt und dass die Beine erst später von der Lähmung befallen werden. In diesen Fällen pflegt aber die Lähmung der Beine bald ebenso intensiv zu werden, wie die der Arme.

Sehr bald nach den Lähmungserscheinungen, selten fast gleichzeitig mit denselben zeigen sich auch motorische Reizungserscheinungen.

Im Beginn sind es nur einzelne Zuckungen, die unter den verschiedensten Umständen, im Sitzen, Liegen im Bett u. s. w. ein-

treten, und den Kranken oft wie eine Art Zusammenschrecken vorkommen. Der Fuss wird plötzlich gehoben, oder das Bein etwas in die Höhe geschnellt, oder bei willkürlichen Bewegungen tritt eine Art von Crampus ein, einzelne Muskeln oder das ganze Bein werden vorübergehend steif. — Nicht selten auch tritt das bekannte Zittern beim Aufstellen der Fussspitzen ein, besonders wenn die Kranken sich etwas ermüdet haben.

Dann bilden sich deutliche Muskelspannungen aus: zuerst bei passiven Bewegungen eine teigige, allmälig zunehmende Resistenz, die durch zunehmenden Druck überwunden, durch wiederholtes Bewegen etwas gemildert werden kann, aber besonders bei brüsken Bewegungsversuchen wieder deutlicher hervortritt. Bald stellt die Spannung sich auch bei activen Bewegungen ein, erschwert dieselben, macht sie unsicher und lässt so nicht selten die Parese hochgradiger erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist.

Schliesslich kommt es zu einer dauernden grösseren Rigidität der Muskeln, die sich allmälig bis zur förmlichen und hochgradigen permanenten Contractur entwickelt. Dieselbe erscheint an den unteren Extremitäten gewöhnlich in Form von Streckcontractur. Die Beine sind in starrer Streckstellung, die Füsse in hochgradiger Varoequinusstellung, dabei die Zehen manchmal dorsalflectirt und ausserdem werden die Beine durch hochgradige Contractur der Adductoren fest aneinander geschlossen gehalten. Die starre Unbeweglichkeit der Beine wird hie und da unterbrochen durch ein klonisches Zittern der Füsse, welches sich den ganzen Beinen mittheilen kann, anscheinend oft spontan eintritt, wohl aber meist auf eine reflectorisch erzeugte oder durch Anstreifen der Fussspitze hervorgerufene Dorsalflexion des Fusses zurückgeführt werden kann, hie und da wohl auch durch eine Willensanstrengung ausgelöst wird. — Selten nur und wie es scheint in den spätesten Stadien kommt es auch zu Beugecontracturen in den unteren Extremitäten.

Viel weniger häufig und intensiv werden die oberen Extremitäten von Contracturen heimgesucht; der Arm ist dann an den Rumpf gezogen, der Vorderarm in halber Beugung und in Pronation, Handgelenk und Finger sind in hochgradiger Beugestellung. Alle diese Contracturen machen natürlich die Hülflosigkeit der Kranken grösser und sind ein grösseres Hinderniss für den Gebrauch ihrer Glieder als die Parese.

So lange die Kranken noch gehen können, tritt als eine Resultante dieser paralytischen und spastischen Erscheinungen eine höchst eigenthümliche und durchaus charakteristische Gangart zu

Tage, die wir früher schon als „spastischen Gang" bezeichnet und näher beschrieben haben.

Am frühesten macht sich ein gewisses Nachschleppen der Beine bemerklich; die Füsse werden nur mit Mühe nach vorwärts gezogen, kleben gleichsam am Boden und erzeugen beim Vorwärtsgleiten ein charakteristisches scharrendes Geräusch; die Fussspitzen bleiben an jeder kleinen Unebenheit des Bodens hängen und die Kranken stolpern und fallen leicht. Der Gang ist dadurch unsicher und schwankend, die Kranken verlegen bei jedem Schritt ihren Schwerpunkt von der einen Seite nach der andern. Die Schuhe werden vorwiegend an der Spitze und am äusseren Rande abgerieben.

In den höheren Graden der Störung zeigen die Kranken eine deutliche Neigung, sich auf die Zehen zu erheben und auf diesen weiterzuschreiten; die am Boden stattfindende Reibung gibt bald dem nach vorwärts strebenden Oberkörper ein gewisses Uebergewicht und es entsteht so die Neigung, nach vornüber zu fallen und beim Gehen ein zunehmend schnelleres Tempo anzunehmen. In einzelnen Fällen gesellt sich dazu noch eine eigenthümliche hüpfende Bewegung, eine mit jedem Schritt eintretende Hebung auf den Zehen, welche einen sehr merkwürdigen Eindruck macht.

Dabei ist die Haltung der Beine eine steife und gezwungene, sie sind eng aneinander geschlossen, in den Knieen etwas eingesunken, die Schritte sind klein und zögernd.

Es erhellt auf den ersten Blick, wie scharf sich diese Gangart von der ataktischen unterscheidet. Keine Spur von Schleudern der Beine, vom Vorwerfen und Auswärtssetzen der Fussspitzen, vom stampfenden Aufsetzen der Fersen, von der an Hyperextension grenzenden Steifhaltung im Kniegelenk, wie bei den Ataktischen: von Allem dem vielmehr das gerade Gegentheil.

Die Eigenthümlichkeiten des spastischen Ganges erklären sich in einfachster Weise theils aus der Parese, welche das Nachschleppen, das Hängenbleiben mit der Fussspitze bedingt, theils aus den Muskelspannungen, welche die Steifheit der Bewegungen, die enggeschlossene Haltung der Beine, die kleinen Schritte, das Scharren der Fussspitzen, den Zehengang bewirken, theils aus der Steigerung der Sehnenreflexe, welche wohl die hüpfende Bewegung bei jedem Schritt erklären.

Schliesslich hört natürlich alles Gehen auf und die Kranken können sich höchstens noch an Krücken fortschleppen oder mit Hülfe ihrer Hände sich an Stühlen und Möbeln fortbewegen, indem sie ihre Beine wie zwei Stelzen nachziehen und sie nur vorübergehend als

Stütze benutzen. Endlich sind die Kranken zu continuirlichem Bettliegen verdammt, da das Sitzen wegen der Steifheit der Beine oft geradezu unmöglich wird.

Bei Kindern, die nicht selten schon von der Krankheit befallen werden, ehe sie überhaupt laufen gelernt haben, treten (vielleicht wegen der noch unentwickelten Willensenergie) die Contracturen sehr in den Vordergrund, die Beine erscheinen sehr steif und unbeweglich; besonders die Adductoren und die Wadenmuskeln sind gewöhnlich sehr stark gespannt. Gewöhnlich können die Kleinen gar nicht gehen; nimmt man sie aber unter den Armen in die Höhe, so machen sie wohl sehr unvollkommne, aber ganz charakteristische Schrittbewegungen: die Oberschenkel sind eng aneinander geschlossen, die Füsse in Equinusstellung und werden bei jedem Schritt übereinander gekreuzt, ganz wie dies auch Seeligmüller beschrieben hat.

Ein weiteres wichtiges und wie es scheint, durchaus constantes Symptom der Krankheit, die **hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe**, haben wir an verschiedenen Stellen dieses Werkes schon zu erwähnen Gelegenheit gehabt. Dieselbe kommt gerade bei der spastischen Spinalparalyse in ganz exquisitem Grade zur Beobachtung, indem nicht nur die normal bei den meisten Menschen vorhandenen Sehnenreflexe eine beträchtlich grössere Intensität zeigen, sondern auch von zahlreichen anderen Sehnen (und auch noch von anderen aponeurotischen Gebilden) aus lebhafte Reflexzuckungen durch mechanische Reize ausgelöst werden können.

Der **Patellarsehnenreflex** ist am constantesten gesteigert, nicht selten so, dass er in klonischer Form erhalten werden kann durch kräftige plötzliche Fixation der Patella mit einem Stosse nach abwärts. Nicht minder constant ist die Steigerung des **Achillessehnenreflexes**, der gewöhnlich in Form des Klonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses erhalten werden kann. — Ebenso findet sich der **Adductorensehnenreflex** gewöhnlich vor; mehrmals habe ich denselben durch Aufklopfen auf die Gegend der Lendenwirbelsäule auslösen können. — Ferner kommen an den unteren Extremitäten noch Sehnenreflexe im **Tibialis anticus** und **posticus**, im **Biceps femoris**, **semitendinosus** u. s. w. vor. Auch von dem oberen breiten Ende der Tibia aus lassen sich manchmal Reflexe im Quadriceps auslösen. — Auch bei Kindern lässt sich die Steigerung der Sehnenreflexe gewöhnlich nachweisen; doch muss man dabei oft mit besonderer Vorsicht verfahren und die richtige Stellung der gewöhnlich stark contracturirten Beine herausfinden, bei welcher die Auslösung des Reflexes am leichtesten gelingt. Besonders darf man auch beim Auslösen des Dorsalklonus keine zu grosse Kraft und zu raschen Stoss anwenden.

Nicht minder pflegen meist an den oberen Extremitäten die Sehnenreflexe in ausgesprochenem Grade entwickelt zu sein. Im Triceps und Biceps humeri sind sie zu finden. Vom unteren Ende des Radius sowohl wie der Ulna können durch Aufklopfen ganz merkwürdige Reflexe erzielt werden: vom ersteren im Biceps, vom letzteren im Triceps und der hinteren Portion des Deltoideus. Die Fingerbeuger und Handgelenkstrecker, der Supinator longus können von ihren Sehnen aus reflectorisch erregt werden. Ferner manchmal die Interossei durch Aufklopfen auf die Metacarpalknochen; der Deltoideus von der Spina scapulae, der Pectoralis major vom Sternum aus u. s. w.

Dass es sich in allen diesen Fällen um nichts anderes als um eine Steigerung reflectorischer Vorgänge handelt, bedarf wohl kaum eines Beweises. Aus einzelnen der vorstehend mitgetheilten Thatsachen geht dies an sich schon mit zwingender Nothwendigkeit hervor, ganz abgesehen davon, dass alle Autoren, welche sich seit dem Erscheinen der Arbeiten von Westphal und mir mit dem Gegenstand eingehender beschäftigt haben, zu dem Schlusse gekommen sind, dass es sich bei den genannten physiologischen Phänomenen nur um Reflexvorgänge handeln könne. Wir müssen also die bei der spastischen Spinalparalyse auftretende Steigerung der Sehnenreflexe auf eine Steigerung der Reflexthätigkeit im R.-M. zurückführen.

Das Merkwürdige an der Sache ist, dass sich diese Steigerung fast immer auf diese eine Kategorie von Reflexen beschränkt. Denn die Hautreflexe zeigen durchaus nicht constant ein ähnliches Verhalten. Ich fand sie kaum in einem Drittel meiner Fälle deutlich gesteigert; in den übrigen meist normal, oft gar nicht deutlich vorhanden, öfter allerdings ziemlich lebhaft, wenn auch nicht gerade abnorm erhöht. Jedenfalls liessen dieselben aber durchaus keine regelmässigen Beziehungen zu den Sehnenreflexen erkennen und ihre Steigerung bildet durchaus kein wesentliches Symptom der spastischen Spinalparalyse.

Die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven zeigt niemals qualitative sondern immer nur unbedeutende quantitative Veränderungen; in allen genauer untersuchten Fällen fand ich eine deutliche, wenn auch nur geringgradige Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Eine Steigerung derselben ist mir bisher noch nicht vorgekommen.

Alle übrigen etwa noch zu erwähnenden Symptome sind wesentlich negativer Art; aber gerade dies trägt nicht wenig zur Charak-

terisirung der Krankheit bei. Das völlige Fehlen aller und jeder Sensibilitätsstörung selbst bei sorgfältigster Prüfung der Haut- und Muskelsensibilität nach allen Richtungen hin; das Fehlen der Blasen- und Geschlechtsschwäche, das Fehlen der Muskelatrophie und des Decubitus, die völlige Abwesenheit von Störungen des Gehirns und der Gehirnnerven — sind für die Charakterisirung der Krankheit mindestens so bezeichnend und so wichtig, wie die Anwesenheit von Parese, Muskelspannungen und gesteigerten Sehnenreflexen.

Einzelne weitere Symptome — und zwar der verschiedensten Art — kommen allerdings gelegentlich vor, erscheinen aber als mehr oder minder zufällige Züge in dem Krankheitsbild und finden ihre Besprechung besser bei den Complicationen der Krankheit.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle ein äusserst langsamer, schleichender und chronischer. Monate und Jahre können vergehen, bis sich die Erscheinungen so weit entwickelt haben, dass die Krankheit mit Sicherheit erkannt werden kann. Und dann bleibt das Leiden nicht selten viele Jahre stationär. In manchen Fällen aber entwickeln sich auch die Erscheinungen rascher und können in wenigen Monaten zu einem entwickelten Krankheitsbilde sich gestalten.

Die Dauer der Krankheit ist immer eine vieljährige, berechnet sich meist nach Decennien. Nur complicirte Fälle, die wir unten erwähnen werden, haben gelegentlich eine kürzere Dauer und verlaufen in wenigen Jahren bis zum lethalen Ausgang.

Unter den Ausgängen des Leidens ist der in Genesung wohl der seltenste, wenn auch gerade bei dieser Form nicht ganz so selten wie bei anderen Formen der chronischen Spinalparalyse. In zwei Fällen bereits sah ich vollständige oder nahezu vollständige Heilung eintreten. Mehrere Fälle wurden erheblich gebessert.

Meist aber bleibt die Krankheit unbestimmt lange Zeit stationär oder macht nur ausserordentlich langsame Fortschritte. Sie scheint an sich das Leben direct gar nicht zu bedrohen; in den meisten Fällen tritt der Tod durch zufällige, intercurrente Krankheiten ein.

Gesellen sich Complicationen hinzu, so können diese den Tod herbeiführen; so z. B. bulbäre Symptome, oder die Erscheinungen schwerer Spinalparalyse: Cystitis, Decubitus u. s. w. mit ihren schlimmen Consequenzen, welche eine allmälige Erschöpfung der Kranken herbeiführen.

Theorie der Krankheit.

Wegen mangelnder Sectionsbefunde ist die Theorie der spastischen Spinalparalyse jetzt noch nicht sicher zu begründen. Einzelnes ist aber wohl aus unsern jetzigen physiologischen und pathologischen Kenntnissen schon zu erschliessen; und das möge hier kurz angeführt werden.

Wesentlich für das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse ist einerseits die Anwesenheit von Parese und Paralyse, Muskelspannungen und Contracturen und die Steigerung gewisser (der Sehnen-) Reflexe; andrerseits das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von Blasen- und Geschlechtsschwäche, von trophischen Störungen an Haut und Muskeln, von Ataxie und von allen Gehirnsymptomen.

Durch diese letzteren negativen Symptome sind schon mit ziemlicher Sicherheit gewisse Abschnitte des Rückenmarks von der Betheiligung an der Erkrankung ausgeschlossen: nämlich die Hinterstränge, die grauen Hintersäulen, die centrale graue Substanz und wahrscheinlich auch ein grosser Theil der vorderen grauen Säulen; natürlich auch das Gehirn.

Es bleiben also nur die sogenannten motorischen Partien des R.-M., und zwar die Vorderseitenstränge, vielleicht auch ein Theil der grauen Substanz, für die Localisation übrig.

Die neueren physiologischen Untersuchungen weisen nun übereinstimmend darauf hin, dass wenigstens die Seitenstränge ganz gewiss motorische Bahnen enthalten, während wir allerdings über die Functionen des grössten Theils der eigentlichen Vorderstränge noch ganz im Unklaren sind. Eine durch entzündliche Affection etwa bedingte Reizung und Lähmung dieser motorischen Bahnen in den Seitensträngen könnte demnach ganz gut die bei unserer Krankheit vorhandenen Muskelspannungen und Paresen erklären. Das völlige Fehlen der Atrophie erlaubt wohl mit einiger Sicherheit, eine Erkrankung der motorischen Bahnen innerhalb der grauen Substanz auszuschliessen; die gleiche Erscheinung sowie das Vorhandensein der Reflexe schliessen eine Erkrankung der vorderen Wurzeln — also wahrscheinlich auch der von diesen Wurzeln durchsetzten Vorderstrangpartien — mit Sicherheit aus. Somit werden wir auf die Seitenstränge, speciell auf die hinteren Abschnitte derselben, welche die sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen (Flechsig) enthalten, hingewiesen, wenn wir auf Grund unserer jetzigen physiologischen Kenntnisse die vorliegenden Erscheinungen motorischer Reizung und Lähmung ohne Atrophie der Muskeln überhaupt von Läsion des R.-M. ableiten wollen.

Es bliebe dann noch die Steigerung der Reflexe zu erklären. Dieselbe kann nicht wohl von einer Erkrankung, von einer gesteigerten Erregbarkeit der grauen Substanz abgeleitet werden, da alle sonstigen Symptome einer Erkrankung der grauen Substanz fehlen. Zur Erkrankung bleibt also nur eine Läsion der reflexhemmenden Bahnen übrig; nach Woroschiloff's Untersuchungen liegen auch diese zum Theil in den Seitensträngen; es stünde somit nichts im Wege, auch das Symptom der gesteigerten Sehnenreflexe von einer Erkrankung der Seitenstränge abzuleiten.

Die pathologischen Erfahrungen stimmen damit in bezeichnender Weise überein: gesellen sich zu einer durch Gehirnapoplexie bedingten halbseitigen Lähmung weiterhin Contracturen und gesteigerte Sehnenreflexe, so weist die anatomische Untersuchung regelmässig die bekannte absteigende secundäre Degeneration des betreffenden Seitenstrangs nach; bei den zahlreichen Rückenmarksaffectionen, von welchen die secundäre Degeneration der Seitenstränge eine Theilerscheinung bildet (transversale Myelitis, Compressionsmyelitis, Hämatomyelie, multiple Sklerose u. s. w.) finden sich neben den Symptomen des Grundleidens Muskelspannungen, Contracturen und gesteigerte Sehnenreflexe; bei der amyotrophischen Lateralsklerose (s. u.) hat Charcot wiederholt die Sklerose der Seitenstränge als höchst wahrscheinliche Ursache von Paralyse, Contracturen und gesteigerten Sehnenreflexen anatomisch nachgewiesen; Westphal[1]) constatirte in einem Falle von combinirter Sklerose der Hinterstränge und der Seitenstränge klinisch neben Sensibilitätsstörungen auch Paralyse mit Muskelzuckungen und Muskelspannungen und gesteigerte Sehnenreflexe; da diese Symptome niemals in Folge von Hinterstrangsklerose vorkommen, können sie nicht wohl anders als von der Sklerose der Seitenstränge abgeleitet werden. In den Fällen von acuter Myelitis, welche Lauinger und v. der Velden beschrieben haben, waren Muskelspannungen vorhanden und die Affection hatte vorwiegend die Seitenstränge befallen.

Wenn in neuester Zeit immer wieder Zweifel daran laut werden, dass die Degeneration der Seitenstränge in einem gewissen Zusammenhang mit den Muskelspannungen und Contracturen stehe, weil Fälle beobachtet wurden, in welchen die Section die Seitenstrangsklerose nachwies, obgleich jene Symptome bei Lebzeiten gefehlt hatten, so ist darauf hinzuweisen, dass bei gleichzeitiger Degeneration der weiter peripher gelegenen grauen Substanz und der vor-

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. S. 822. 1875.

deren Wurzeln natürlich sowohl die Contracturen, wie die Steigerung der Sehnenreflexe fehlen müssen (so z. B. in einem Falle von Leyden, in welchem dieser auf diese Erscheinung Bezug nimmt; so auch in dem von Westphal auf S. 481 des VIII. Bandes des Arch. f. Psych. beschriebenen Falle; auch in dem von Pick jüngst beschriebenen Falle von amyotrophischer Lateralsklerose); und ebenso, dass bei vollständiger Degeneration der Pyramidenbahnen ebenfalls wohl nur Lähmung in die Erscheinung treten wird; zum Auftreten von Krampferscheinungen gehört ja bekanntlich noch immer eine gewisse Functionsfähigkeit der motorischen Bahnen.

Physiologische und pathologische Erfahrungen deuten also mit beachtenswerther Uebereinstimmung auf die Seitenstränge als den Sitz der Erkrankung hin und wir werden wohl voraussichtlich nicht fehl gehen, wenn wir, was Charcot längst gethan hat, einen chronisch-entzündlichen Process, eine Sklerose der hintern Abschnitte der Seitenstränge als die höchst wahrscheinliche anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse annehmen.

Leider fehlen aber bis jetzt noch alle entscheidenden Obductionsbefunde; bevor solche vorliegen, bleibt diese Annahme eben nur eine in hohem Grade wahrscheinliche; und eingedenk der überaus schwankenden Beschaffenheit, welche unsern „physiologischen und pathologischen Erfahrungen“ in Bezug auf das R.-M. noch immer anhaftet, werden wir gut thun, erst die definitive Bestätigung dieser Annahme durch die Section abzuwarten, ehe wir die klinische Bezeichnung derselben mit der anatomischen vertauschen.

Neuerdings sind nun mehrere Sectionen gemacht worden in Fällen, bei welchen während des Lebens das Symptomenbild der spastischen Spinallähmung in mehr oder weniger deutlicher, allerdings nicht immer ganz reiner Weise vorhanden war. Ein Theil dieser Fälle ist noch nicht publicirt und ich habe nur vorläufige mündliche oder briefliche Mittheilung davon erhalten.

Bei Hallopeau[1]) findet sich ein Fall erwähnt von Paralyse mit Contracturen, ohne Sensibilitätsstörung; aber brüsker Beginn mit Lähmung der Arme, schmerzhafte Contracturen darin, Dyspnoe; erst ein Jahr später Lähmung der Beine. Die Section ergab einen Tumor, der die vordere Fläche des verlängerten Marks comprimirte und secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Bei Pitres[2]) wird ein Fall berichtet, welchen Charcot selbst als spastische Spinallähmung aufgefasst hatte, welcher aber weiterhin

1) Des paralysies bulbaires. Thèse. Paris 1875. p. 121.

2) Revue mensuelle 1877. Dec. p. 902.

lebhafte Schmerzen, partielle Anästhesien, Schwindel, Sprach- und Schlingbeschwerden, Decubitus u. s. w. dargeboten hatte; die Section ergab multiple Sklerose; beide Pyramiden von sklerotischen Herden eingenommen, im Brusttheil sklerotische Herde in beiden Seitensträngen.

Ferner verdanke ich Herrn Dr. R. Schulz in Braunschweig Mittheilungen über zwei, demnächst zu publicirende Fälle, in welchen die Diagnose auf spastische Spinallähmung gestellt war und die zur Section kamen. Der eine Fall ist bereits in seinem klinischen Theil publicirt [1]) und bot das Bild der Krankheit ziemlich rein dar; die Section ergab eine Neubildung am obern Ende der Oblongata und secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Im andern Fall dagegen ergab die Section einen colossalen Hydrocephalus internus, und makroskopisch keine Degeneration der Seitenstränge. (Die mikroskopische Untersuchung konnte noch nicht gemacht werden.)

Ferner habe ich jüngst in Leipzig durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Sänger Kenntniss von einem Falle erhalten (welchen er mit Herrn Dr. Strümpell publiciren wird) und in welchem zu dem Symptomenbild der spastischen Spinallähmung allerdings später sensible Störungen hinzugetreten waren. Die Section ergab einen hochgradigen Hydromyelus des Cervicalmarks und symmetrische (secundäre?) Degeneration der hinteren Seitenstränge im Lumbalmark. (Die genauere mikroskopische Untersuchung steht noch aus.)

Adamkiewicz [2]) erwähnt ausserdem ganz kurz zwei Fälle, die von Leyden und von Westphal beobachtet, aber nicht publicirt sind. „Eine unter spasmodischen Erscheinungen aufgetretene und nach Verlauf eines Jahres lethal gewordene Paraplegie zeigte bei der Section eine ausgedehnte sklerotische Degeneration in den peripheren Theilen der Seitenstränge". Und in dem Falle von Westphal zeigte das Rückenmark eines während des Lebens mit spastischer Spinalparalyse behafteten Individuums auf einer beschränkten Strecke beide Pyramidenstrangbahnen (? soll wohl heissen Pyramidenseitenstrangbahnen) peripherisch und nicht bis an die graue Substanz hin degenerirt.

Also in keinem dieser Fälle die zu erwartende primäre, strangförmige Sklerose der Seitenstränge!

Wohl aber zeigt sich in allen Fällen (wenn wir den noch nicht hinreichend untersuchten 4. Fall — Hydrocephalus — ausnehmen) eine Läsion der Pyramidenbahnen, theils im R.-M. und theils in der Oblongata. Das ist immerhin ein Ergebniss, welches unsere Ansicht wohl zu bestätigen geeignet ist. Dieselbe ist aber jetzt vielleicht dahin zu modificiren, dass das Symptomenbild der spastischen Spinallähmung überall da auftritt, wo eine langsam sich entwickelnde Erkrankung der Pyramidenbah-

1) Arch. d. Heilk. XVIII. S. 358. 1877.

2) Die Secretion des Schweisses. Berlin 1878. S. 28.

nen an irgend einer Stelle ihres langgestreckten Verlaufs (im Rückenmark, in der Oblongata, vielleicht selbst im Gehirn?) sich etablirt. Erst weitere Untersuchungen können lehren, ob wirklich eine primäre, von unten aufsteigende Sklerose dieser Bahnen existirt und ob dieser speciell eine ganz eigenthümliche Gestaltung des Symptomenbildes entspricht. Aber dass diesem so überaus charakteristischen Symptomencomplex eine ganz bestimmte Localisation der Störung im Centralapparat zu Grunde liegen muss, kann meines Erachtens nicht einen Augenblick zweifelhaft sein.

Complicationen.

Nicht immer erscheint das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse, in seiner reinen, typischen Form. Ganz abgesehen von den Fällen, in welchen dasselbe nur eine Theilerscheinung in dem Symptomenbilde anderer Krankheiten bildet und wahrscheinlich als Ausdruck der secundären Degeneration der Seitenstränge aufzufassen ist, begegnen uns auch bei dieser Krankheitsform ebenso wie bei zahlreichen anderen Spinalerkrankungen einzelne Fälle, in welchen wohl das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse entschieden dominirt, aber doch mit einzelnen Symptomen oder ganzen Symptomenreihen complicirt erscheint, welche ein Uebergreifen der Erkrankung auf benachbarte oder entferntere Rückenmarksabschnitte documentiren.

In meiner oben angeführten ausführlichen Arbeit habe ich diese Verhältnisse etwas näher berührt und darauf hingewiesen, dass es besonders zwei Reihen von Symptomen sind, die in dieser Weise das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse compliciren und die diagnostische Beurtheilung erschweren können. Nämlich einerseits die Symptome der Hinterstrangsklerose, der eigentlichen Tabes, (leichte Sensibilitätsstörungen, Schwanken beim Schliessen der Augen, leichte Blasenschwäche, lancinirende Schmerzen, deutliche Ataxie u. s. w.), andrerseits die Symptome einer mehr oder weniger verbreiteten, mehr oder weniger progressiven Atrophie der Muskeln, die sich mit Vorliebe in den obern Extremitäten einstellt.

Was die complicirten Fälle der ersten Art anlangt, auf welche bereits Berger die Aufmerksamkeit gelenkt hat, so kommen bei ihnen alle möglichen Abstufungen der tabischen Symptome gelegentlich vor: bald nur leichte subjective Sensibilitätsstörungen verbunden mit etwas Blasenschwäche; bald lancinirende Schmerzen, Parästhesien und Gürtelgefühl, verbunden mit Andeutungen von Ataxie, Schwanken beim Schliessen der Augen u. s. w.; bald können sogar die tabischen Symptome (Anästhesie, Ataxie, Blasen- und Geschlechtsschwäche u. s. w.) mehr im Vordergrund stehen und nur die gleich-

zeitig bestehenden Erscheinungen von Parese, Muskelspannungen und besonders die Steigerung der Sehnenreflexe die gleichzeitige Existenz der spastischen Spinalparalyse documentiren. Es gibt somit Fälle; in welchen der diametrale Gegensatz der typischen Formen von spastischer Spinalparalyse und Tabes mehr oder weniger verwischt ist und in welchen man zweifelhaft sein kann, ob sie mehr der einen oder der andern Form zuzurechnen seien.

Die Zweifel werden sich in solchen Fällen am einfachsten durch die Annahme lösen lassen, die überhaupt für diese combinirten Fälle die nächstliegende und zusagendste ist, dass es sich nämlich hier um eine Combination von Hinterstrangsklerose mit der Sklerose der Seitenstränge handelt. Solche Fälle sind vielfach gesehen worden — ihre Existenz ist ja für das letzte Stadium der Tabes bekannt genug — und *Westphal* hat ja in der oben citirten Arbeit speciell auf ihr Vorkommen hingewiesen. Aber erst durch entscheidende Obductionsbefunde kann auch in dieser Frage Klarheit geschafft werden.

Auch unter den complicirten Fällen der zweiten Art gibt es *alle möglichen Abstufungen der Muskelatrophie* zu beobachten. Bald sieht man nur eine einfache, nicht sehr hochgradige Abmagerung der gelähmten Extremitäten, mit oder ohne spärliche fibrilläre Contractionen; oder es kommt zu deutlicheren atrophischen Zuständen, die an beginnende progressive Muskelatrophie erinnern können. Solches sieht man zumeist an den oberen Extremitäten: die Atrophie der kleinen Handmuskeln, das Einsinken der Intermetacarpalräume, die charakteristische Klauenstellung der Hände u. s. w. sind dafür bezeichnend genug. Erst jüngst sind mir zwei Fälle zur Beobachtung gekommen, in welchen sich zu den typischen Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse diese Atrophie der Handmuskeln an den paretischen obern Extremitäten hinzugesellt hatte.

Man hat sich zur Erklärung dieser Complication wohl vorzustellen, dass der im R.-M. anzunehmende sklerotische Process sich — besonders leicht und häufig in der Cervicalanschwellung — auf die grauen Vordersäulen fortpflanzt und von hier aus durch Läsion der grossen Ganglienzellen die Muskelatrophie auslöst.

Den höchsten Grad dieser Combination der spastischen Spinalparalyse mit Muskelatrophie stellen aber jene Fälle dar, in welchen die Atrophie der obern Extremitäten einen rapide progressiven Charakter zeigt, in welchen sich über kurz oder lang bulbäre Symptome hinzugesellen und die Krankheit in wenigen Jahren zum lethalen Ende führt.

Diese Fälle, die man früher meist mit der eigentlichen „progressiven Muskelatrophie" zusammengeworfen hat, die sich aber von der typischen Form derselben ganz scharf unterscheiden lassen, hat Charcot neuerdings genauer anatomisch und klinisch untersucht und davon mit bekannter Meisterschaft ein Krankheitsbild gezeichnet, dem er den Namen

Sclérose latérale amyotrophique

beilegte. Wir wollen dieser Krankheitsform hier eine kurze Besprechung widmen, da sie uns eine unzweifelhafte Verwandtschaft mit der spastischen Spinalparalyse zu haben scheint, wenn sie sich auch in manchen nicht unwesentlichen Punkten von derselben unterscheidet. Indem wir dies in ganz unvorgreiflicher Weise thun, behalten wir uns vor, falls weitere Untersuchungen der interessanten Krankheitsform dies rechtfertigen sollten, derselben eine andere passendere Stelle anzuweisen.

Die amyotrophische Lateralsklerose charakterisirt sich nach Charcot folgendermassen:

Die Krankheit beginnt gewöhnlich in den obern Extremitäten, mit motorischer Schwäche, zu welcher sich bald eine mehr diffuse Muskelatrophie mit fibrillären Zuckungen u. s. w. gesellt. Dann kommt es zu Muskelspannungen und Contracturen, welche die Arme in eine dauernd difforme Stellung bringen: Oberarm fest an den Rumpf gepresst, Vorderarm halb gebeugt und in Pronation, Hand und Finger stark gebeugt. Die noch möglichen Bewegungen sind zitternd und schwach. Die Atrophie der Muskeln schreitet rapide fort; dieselben erscheinen, besonders in den früheren Stadien, bei Druck in mässigem Grade schmerzhaft; manchmal kommt es zu lipomatöser Hypertrophie derselben.

In einem anscheinend hierher gehörigen Falle, der sich jedoch bei der jüngst vorgenommenen Section als durch intramedullären Tumor mit Höhlenbildung bedingt erwies, fand ich in den hochgradig atrophischen Muskeln der oberen Extremitäten bei der galvanischen Untersuchung die ausgesprochenste Entartungsreaction, während die Erregbarkeit der Nervenstämme gleichwohl erhalten war. Pick hat neuerdings in seinem Falle dasselbe beobachtet. Berger constatirte in einem sehr ausgesprochenen Falle in den Nervenstämmen eine quantitativ und qualitativ normale elektrische Erregbarkeit.

Nach kürzerer oder längerer Zeit, meist schon nach 1/2 bis 3/4 Jahren werden auch die untern Extremitäten befallen; manchmal stellt sich in denselben Formication und Taubsein, immer aber Parese, bis zur endlichen Paralyse fortschreitend, ein; dazu

gesellen sich Muskelspannungen, permanente Contracturen, meist Streckcontracturen, erhöhte Sehnenreflexe. Zunächst besteht in den untern Extremitäten keine Atrophie, die Muskeln sind prall und fest. Keine Anästhesie, keine Sphincterenlähmung, kein Decubitus. — Erst sehr spät kommen fibrilläre Contractionen und allmälig eine diffuse Atrophie der Beine; dann nehmen die Contracturen ab.

Endlich gesellen sich in einem 3. Stadium noch die Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzu: Lähmung und Atrophie der Zunge und der Lippen, Schlund- und Kehlkopfparese, endlich Respirationsstörungen, welche in nicht allzulanger Frist den Tod herbeiführen.

Das Leiden entwickelt sich regelmässig rasch und soll in 1—3 Jahren immer den Tod herbeiführen.

Die Lähmung und Contractur mit rapider diffuser Muskelatrophie in den obern Extremitäten; die Lähmung mit Contractur und später Atrophie in den untern Extremitäten; die schliesslichen Erscheinungen von Bulbärparalyse — sind die charakteristischen Momente der Krankheit.

Allerdings erscheint dieselbe nicht immer genau in der hier geschilderten Weise, sondern es kommen wohl auch Abweichungen von dem typischen Verlaufe vor; die Krankheit kann wohl auch einmal in den Beinen beginnen, oder sie kann einige Zeit in halbseitiger Localisation bestehen; es kann sich auch frühzeitig Atrophie in den untern Extremitäten hinzugesellen. Beginnt die Erkrankung zuerst in der Oblongata, dann haben wir es zu thun mit jenen Fällen von progressiver Bulbärparalyse, welche sich späterhin mit progressiver Muskelatrophie und den Erscheinungen von spastischer Lähmung compliciren.

Die dieser Krankheit zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen haben wir oben ausführlich geschildert. Charcot — und mit ihm fast alle neueren Autoren — beziehen die Parese und Contractur auf die Sklerose der Seitenstränge; die Muskelatrophie auf die Degeneration der grauen Substanz, die Bulbärparalyse auf das Uebergreifen dieser Degeneration auf die Nervenkerne im verlängerten Mark.

Die Lateralsklerose soll das Primäre sein; von den Seitensträngen aus greift der Process auf die grauen Vordersäulen über, vielleicht durch Fortleitung längs der physiologischen Bahnen, welche aus den Seitensträngen zu den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen führen.

Die Unterscheidung der amyotrophischen Lateralsklerose von den typischen Formen der spastischen Spinalparalyse ergibt sich aus dem früheren Befallenwerden der oberen Extremitäten, aus dem Hin-

zutreten der Muskelatrophie und der Bulbärparalyse und endlich aus dem rapideren Verlaufe von selbst. Ihre Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie ist gegeben durch die der Atrophie vorausgehende Lähmung, durch die vorhandenen Contracturen, durch die gleichmässig über ganze Muskelmassen sich verbreitende Atrophie und den entschieden rapideren perniciösen Verlauf.

Die Prognose der amyotrophischen Lateralsklerose scheint nach den bisher vorliegenden, allerdings durchaus nicht abschliessenden Erfahrungen, absolut ungünstig zu sein.

Diagnose.

Das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse ist ein so charakteristisches, dass es überall, besonders wenn es rein vorhanden ist, mit der grössten Leichtigkeit erkannt werden kann. Die Summe der positiven (Parese, Paralyse, Muskelspannungen, Contracturen, gesteigerte Sehnenreflexe, langsame meist symmetrisch von unten nach oben fortschreitende Entwicklung u. s. w.) und negativen (Fehlen der Anästhesie, der Blasen- und Geschlechtsschwäche, der Atrophie, des Decubitus, der Gehirnsymptome) Symptome stellt dieselbe meist vollkommen sicher.

Es darf aber wohl verlangt werden, dass nur reine Fälle hierher gerechnet werden; verschiedene Erfahrungen lehren dass man darin nicht rigorös genug sein kann; jedes Auftreten von deutlichen Sensibilitätsstörungen, von Blasenschwäche u. s. w. muss als ein die Diagnose sehr zweifelhaft machendes Moment angesehen werden. Ganz unstatthaft aber erscheint es, auf Grund nachlässiger Diagnosen die Berechtigung zur Aufstellung des Symptomenbilds der spastischen Spinallähmung in Zweifel zu ziehen.

An die Unterscheidung von folgenden Krankheitsformen muss gedacht werden:

Zunächst von der Myelitis transversa (Compressionsmyelitis, Hämatomyelie u. s. w.). Bei dieser findet sich regelmässig neben der motorischen auch sensible Lähmung verschiedenen Grades, Blasenschwäche, Decubitus; die Paraplegie entwickelt sich rascher und vollständiger, aber die obere Grenze der paralytischen Erscheinungen bleibt stabil. Die Hautreflexe sind meist erheblich gesteigert. Dazu kommen meist noch hochgradige sensible Reizungserscheinungen im Beginn, ferner die Erscheinungen der die Compression bedingenden Krankheit u. s. w.

Von der Tabes dorsalis ist die spastische Spinalparalyse in allen irgendwie ausgesprochenen Fällen sehr leicht zu unterscheiden.

Die Erscheinungen beider Krankheiten bilden ja geradezu diametral Gegensätze. Bei der Tabes lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, sensible Störungen, Herabsetzung des Muskelsinns, Schwanken bei geschlossenen Augen, Störung gewisser Hirnnerven, Ataxie, schleudernder, stampfender Gang, Blasen- und Geschlechtsschwäche, keine Parese oder Paralyse, keine Muskelspannungen und Contracturen, völliges Fehlen aller Sehnenreflexe u. s. w. — bei der spastischen Spinalparalyse von allem dem das Gegentheil. Für alle typischen Fälle wird also die Unterscheidung keinen Augenblick zweifelhaft sein. In den Fällen jedoch, wo eine Combination beider Symptomenreihen erkennbar ist, wird man nach den oben gegebenen Andeutungen den grösseren oder geringeren Antheil jeder Erkrankung an dem Ueberwiegen der einen oder anderen Symptomenreihe ungefähr zu erkennen im Stande sein.

Von der Poliomyelitis anterior chronica (der chronischen atrophischen Spinalparalyse s. u. Nr. 16) unterscheidet sich die Krankheit mit Sicherheit dadurch, dass bei jener Krankheit sich sehr rasch eine hochgradige Atrophie der gelähmten Muskeln mit Verlust der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction entwickelt, dass die Sehnenreflexe völlig fehlen und die Contracturen, wenn sie sich überhaupt entwickeln, nur die Antagonisten der gelähmten Muskeln zunächst betreffen. Die Entwicklung der Paralyse ist ausserdem eine viel raschere bei dieser Krankheit.

Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose ist in den meisten Fällen leicht, ausgenommen dann, wenn diese Krankheit, wie das nicht selten vorkommt, im Beginne ihre ersten und einzigen Localisationen in den Seitensträngen macht und dann ganz unter dem typischen Bilde der spastischen Spinalparalyse erscheint. In diesem Falle ist die diagnostische Unterscheidung beider Krankheiten einfach nicht möglich. Erst von dem Augenblicke an, wo die multiple Sklerose weitere Localisationen macht und diese sich durch weitere, mehr oder weniger charakteristische Symptome (sensible Störungen, psychische Alterationen, Störungen gewisser Hirnnerven, Nystagmus, Ataxie, Intentionszittern, Sprachstörung u. s. w.) bemerklich machen, wird sich die Diagnose mit zunehmender Sicherheit für multiple Sklerose entscheiden können.

Für die Trennung von Lähmungen durch Läsion der Cauda equina und von anderen peripheren Lähmungen ist das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophie, die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit und die Steigerung der Sehnenreflexe entscheidend.

Die in hemiplegischer Form auftretenden Fälle von spastischer Spinalparalyse wird man bei einiger Aufmerksamkeit leicht in ihrer wahren Bedeutung erkennen. Von der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion des R.-M., die wir im folgenden Abschnitt beschreiben werden, ist die Unterscheidung sehr leicht durch das Fehlen der gekreuzten Anästhesie und anderer in jenem Abschnitt zu erwähnender Symptome. — Der cerebralen Hemiplegie gegenüber ist zu berücksichtigen, dass die spastische Spinalparalyse in der Regel an der unteren Extremität beginnt und nur sehr langsam auf die obere fortschreitet; dass die letztere gewöhnlich viel schwächer befallen ist; dass bei ihr die Muskelspannung und Contracturen sich frühzeitig entwickeln, dass Sensibilitätsstörungen sowie alle Erscheinungen von Seiten des Kopfes und der Hirnnerven völlig fehlen. Man wird auf Grund dieser Merkmale nicht leicht in der Entscheidung irren. Immerhin aber möchten wir auf Grund neuerer Erfahrungen die Möglichkeit offen lassen, dass Gehirnkrankheiten von bestimmter Localisation und Intensität gelegentlich unter dem Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse auftreten. Besonders für die bei kleinen Kindern vorkommenden Fälle wären genauere Ermittelungen in dieser Richtung sehr erwünscht.

Die Anwesenheit des Symptomenbildes der spastischen Spinalparalyse in gemischten und complicirten Krankheitsformen (Myelitis transversa, Compressionsmyelitis, multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose, bei Verbindung mit Hinterstrangsklerose u. s. w.) wird man aus ihren charakteristischen Merkmalen meist leicht erkennen.

Prognose.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen scheint die spastische Spinalparalyse einen weniger perniciösen Verlauf zu haben als die seither betrachteten Formen der chronischen Spinalerkrankung. Einmal scheint sie mit einer unbeschränkt langen Lebensdauer verträglich (falls nicht ganz bestimmte Complicationen vorliegen) und es beruht dies wohl darauf, dass die so häufig Verderben bringenden Störungen der Blase, Cystitis, Decubitus u. s. w. fehlen. Auf der anderen Seite ist die Krankheit wohl der Besserung und in nicht allzu seltenen Fällen auch der Heilung fähig. Ich habe bisher in zwei Fällen so gut wie vollständige Heilung, in dreien eine erhebliche Besserung eintreten sehen; allerdings erfahren die meisten Fälle keinerlei Besserung durch die Therapie. Die Prognose quoad vitam

ist also im Allgemeinen sehr günstig, quoad sanationem wenigstens günstiger als bei den übrigen Formen der chronischen Myelitis.

Ist es einmal zu völliger Lähmung und zu hochgradigen Contracturen gekommen, so ist wohl keine Besserung mehr zu erwarten.

Besondere Complicationen, besonders die Muskelatrophien, die bulbären Symptome u. s. w. trüben natürlich die Prognose in höherem oder geringerem Grade. Ausserdem ist dieselbe natürlich auch von allgemeinen und individuellen Verhältnissen des Einzelfalles abhängig.

Therapie.

Alles was wir oben ausführlich über die Therapie der chronischen Myelitis (S. 473) und über die Therapie der Tabes (S. 615) gesagt haben, dürfte wohl auch auf die Therapie der spastischen Spinalparalyse Anwendung finden, da diese mit jenen Krankheiten wohl die nächste Verwandtschaft hat.

Das Mittel, welches mir und Anderen bisher am meisten geleistet hat, ist der galvanische Strom; seine Anwendung hat ganz nach den wiederholt entwickelten allgemeinen Grundsätzen zu geschehen.

Ausserdem verdient die Anwendung einer vernünftig geleiteten Kaltwassercur das meiste Vertrauen; auch die gasreichen Soolthermen mag man versuchen; vor der Anwendung der indifferenten Thermen, besonders wenn sie nicht auf das sorgfältigste controlirt wird, kann ich nur warnen.

Innerlich mag man zunächst das Arg. nitric., und dann die übrigen früher erwähnten Mittel versuchen; Strychnin ist unter allen Umständen contraindicirt.

In Bezug auf Diät, Lebensweise, Bewegung, Aufenthalt im Freien, Regulirung des Schlafs, des sexuellen Verkehrs u. s. w. verweise ich auf die oben citirten Auseinandersetzungen.

14. Halbseitenläsion des Rückenmarks. — Brown-Séquard'sche Spinallähmung. — Hemiplegia et Hemiparaplegia spinalis.

Brown-Séquard, Course of lectures on the physiol. and pathol. of the central nerv. syst. Philad. 1860. — Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur etc. dans la moëlle ép. Journ. d. l. Physiol. de l'homme et des animaux. VI. p. 124. 232. 581. 1863. (Enthält auch die meisten älteren Fälle.) — On spinal hemiplegia. Lancet 1868. Vol. II. p. 593. 659. 755. 821. — Recherches sur le trajet des diverses espèces de conducteurs d'impressions sensit. dans la moëlle ép. Arch. de Physiol. I. p. 610 u. 716. II. p. 236 u. 693. 1868 u. 1869. — Viguès, Plaie de la moëlle ép. dans la region dorsale. Monit. des hôp. 1855. p. 838. — Bland Radcliffe, Lancet 1865. May 27. — Bazire, Lancet 1865. July. p. 116. — Uspensky, Zur Pathologie

des R.-M. Virch. Arch. Bd. 35. S. 301. 1866. — Jaccoud, Leçons de clin. méd. Paris 1867. p. 451. — Perroud, Journ. de médec. de Lyon. Vol. X. p. 385. 1868. — Charcot, Hémiparaplegie déterminée par une tumeur etc. Arch. de Physiol. II. p. 291. 1869. — C. J. F. Richter, Fall von einseitiger Rückenmarksverletzung. Diss. Berlin 1868. — M. Rosenthal, Ueber spinale Halbseitenlähmungen. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1867. Nr. 47—52. — Klin. d. Nervenkrankh. 2. Aufl. S. 395. 1875. — Paoluzzi (Cantani), Affez. di una meta laterale del midoll. spin. etc. Morgagni. Disp. XI. 1870. — Fieber, Klin. Stud. über die Brown-Séquard'sche Spinallähmung. Wien. med. Zeitung 1871. Nr. 21—23. — W. Müller, Beitr. zur pathol. Anat. und Phys. des R.-M. Fall 1. Leipzig 1871. — Joffroy et Solmon, Plaie d. l. moëlle ép. dans la reg. dorsale. Gaz. méd. de Par. 1872. Nr. 6—8. — Charcot et Gombault, Lés. dissém. des centres nerv. chez une femme syphil. Arch. d. Phys. V. p. 143. 1873. — Riegel, Halbseitige Rückenmarksverletzung. Berl. klin. Woch. 1873. Nr. 18. — Troisier, Deux cas de lésions scléreuses etc. Obs. II. Arch. d. Physiol. V. p. 709. 1873. — Vulpian, Artikel: Physiologie d. l. moelle épin. im Dict. encyclop. des sci. méd. 2. Sér. T. VIII. 1874. — Lanzoni, Sifiloma sulla porzione infer. etc. Il Morgagni 1874. Marzo. — M. Bernhardt, Halbseitige Rückenmarksverletzung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. S. 227. 1874. — Vix, Einseitige Verletzung des verl. Marks u. s. w. Correspondenzbl. d. ärztl. Ver. im Rheinland 1874. Nr. 14. (Centralbl. 1875. Nr. 22.) — Burresi, Lo Sperimentale 1871. Gennajo. 1875. Nov. (s. Virchow-Hirsch Jahresber. 1871 und 1875). — G. v. Dall'Armi, Halbseitige Verletzung des R.-M. Diss. Würzb. 1875. — Feder. Alessandrini, Ferita della meta destra del mid. cervic. infer. Annal. univers. Oct. 1876. — H. Köbner, Die Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. XIX. S. 169. 1877. — R. Weiss, Stich ins R.-M. zwischen Atlas u. Schädel. Durchtrennung der rechten Hälfte. Langenbeck's Archiv. XXI. S. 226. 1877. — Gowers, Unilateral gunshot injury to the spinal cord. Lancet 1877. Nov. 17. p. 728. — E. Remak, Ein Fall von atrophischer Spinallähmung durch traumat. halbseit. Blutung in d. Halsanschwellung des R.-M. Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 44. — F. Schultze, Beitr. zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 367. 1878. — Henry Janes, A case of spinal hemiplegia. Americ. Journ. of med Sci. Oct. 1877. p. 440.

Einleitung und Geschichtliches.

Wir handeln in diesem Abschnitt nicht eine bestimmte Krankheitsform, sondern verschiedenartige Erkrankungen des R.-M. ab (Trauma, Entzündung, Compression, Sklerose, Tumoren, Syphilis u. s. w.), welche aber durch ihre bestimmte Localisation ein so überaus charakteristisches Gepräge erhalten, dass man sie wohl unter einer gemeinschaftlichen Bezeichnung abhandeln kann. Es ist die Localisation in einer Seitenhälfte des R.-M., die mehr oder weniger vollständige Zerstörung einer ganzen seitlichen Hälfte des Rückenmarksquerschnitts, bei sehr verschiedener Längsausdehnung des krankhaften Processes, welche das uns hier beschäftigende überaus eigenthümliche Krankheitsbild bedingt.

Es ist in der Hauptsache das Verdienst von Brown-Séquard, diesen Symptomencomplex nach allen Richtungen hin sowohl durch klinische Untersuchungen am Menschen als durch zahllose Experimente an Thieren erschöpfend studirt und sein häufiges Vorkommen

über jeden Zweifel festgestellt zu haben. Er war der Erste, welcher mit aller Entschiedenheit behauptete, dass die sensiblen Fasern schon im R.-M. eine Kreuzung erlitten und welcher darauf hinwies, dass halbseitige Durchschneidung des R.-M. einen ganz eigenthümlichen Symptomencomplex hervorrufe, für welchen die gekreuzte sensible und motorische Lähmung das Hauptcharakteristicum bilde. Ueber diese Behauptungen entstand ein langer, mit Heftigkeit geführter Streit unter den Physiologen, der jetzt wohl wesentlich zu Gunsten Brown-Séquard's entschieden ist.

In seiner grossen Arbeit vom Jahre 1863 hat Brown-Séquard diese physiologischen Sätze auch für den Menschen zu begründen gesucht, indem er das vorhandene klinische Material sammelte und kritisch verarbeitete. Damit hat er zugleich die Pathologie der Halbseitenläsion geschaffen.

Allerdings waren schon vor Brown-Séquard's Arbeiten mehrere hierher gehörige Fälle in der Literatur beschrieben worden (z. B. von Monod, Charles Bell, Gintrac u. A.) aber zumeist ohne jedes Verständniss für die Pathogenese derselben. Erst durch Brown-Séquard's Arbeiten wurden diese Fälle verständlich.

Zahlreiche hierher gehörige Beobachtungen sind seit diesen grundlegenden Arbeiten publicirt worden; sie haben in einzelnen unwesentlichen Punkten eine Erweiterung und Präcisirung der Brown-Séquard'schen Angaben gebracht, in allen wesentlichen Punkten aber lediglich zur Bestätigung und Befestigung jener Angaben gedient. Ganz neuerdings hat Köbner eine ausführliche Besprechung des Leidens auf Grund einer Zusammenstellung der meisten bekannten Fälle gegeben.

Begriffsbestimmung.

Wir wollen hier ein kurzes, wesentlich symptomatisches Bild derjenigen spinalen Krankheitsformen entwerfen, welche anatomisch nur das Gemeinsame haben, dass sie auf eine seitliche Hälfte des R.-M. mehr oder weniger scharf, in grösserer oder geringerer Vollständigkeit localisirt sind, während sie eine verschieden grosse Längsausdehnung und in verschiedener Höhe des R.-M. ihren Sitz haben können.

Diese Fälle sind klinisch charakterisirt durch halbseitige motorische Lähmung — entweder Hemiparaplegie oder Hemiplegie — auf der Seite der Läsion (gleichseitige motorische Lähmung); durch eine Anästhesie auf der entgegengesetzten Körperseite (gekreuzte sensible Lähmung); durch der Höhe der Läsion genau entsprechende

Wurzelsymptome und durch eine Reihe anderer Erscheinungen, welche je nach Sitz und Ausbreitung des Processes sehr wechselnde sein können, aber ebenfalls für die verschiedenen Abschnitte des R.-M. sehr charakteristisch zu sein pflegen.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Da wir es hier mit verschiedenartigen Rückenmarksläsionen zu thun haben, kann von einer eigentlichen Aetiologie nicht wohl die Rede sein. Die Ursachen, welche diese verschiedenen Läsionen gelegentlich hervorrufen, können somit auch als Ursachen der Halbseitenläsion gelten.

Wir haben hier nur eine Aufzählung derjenigen pathologischen Vorgänge im R.-M. zu machen, welche gelegentlich nur eine Seitenhälfte des Marks betreffen; wenn man will, kann man dieselben als nächste Ursachen der „Halbseitenläsion“ betrachten.

Weitaus am häufigsten sind es traumatische Einwirkungen, welche zufällig nur die eine Hälfte des R.-M. treffen und so gleichsam eine experimentelle Durchschneidung einer seitlichen Rückenmarkshälfte beim Menschen machen. Sehr zahlreich sind besonders die Fälle von Verletzungen des R.-M. mit Messer- oder Degenstichen in der Literatur (s. die Fälle bei Brown-Séquard, Vigués, W. Müller, Riegel, Joffroy, Vix u. A.). Durch eine neben der Wirbelsäule eindringende Wunde können solche spitze Instrumente leicht bis ins R.-M. gelangen, mehr oder weniger tief in dasselbe eindringen und die eine Hälfte desselben mehr oder weniger vollständig trennen. Die Lage der Zwischenwirbelspalten erklärt es leicht, warum dabei vorwiegend nur eine Rückenmarkshälfte von der Verletzung getroffen wird. Gowers sah einen durch eine Pistolenkugel abgelösten Knochensplitter die rechte Rückenmarkshälfte zwischen 2. und 3. Cervicalnerven trennen.

Nächstdem ist es nicht selten eine Compression des R.-M. von aussen her, welche vorwiegend oder ausschliesslich die eine Rückenmarkshälfte trifft und damit die Erscheinungen der Halbseitenläsion macht. Dies kann der Fall sein durch meningeale Tumoren (Fälle von Charcot, Gintrac-Oré), oder durch Wirbelfracturen und Luxationen (Fälle von Brown-Séquard), oder wohl auch durch intrameningeale Blutergüsse. Hierher gehören wohl auch die Fälle, in welchen nach einem Sturz oder Fall auf den Rücken sich die Erscheinungen der Halbseitenläsion entwickelten.

Weiterhin können aber auch im R.-M. selbst, in einer Seiten-

hälfte desselben, sich entwickelnde Processe den gleichen Symptomencomplex hervorrufen: das hat man gesehen in Folge von Blutungen in eine seitliche Rückenmarkshälfte (Fall von Monod, vielleicht auch der von Remak); in Folge eines halbseitigen sklerotischen Herdes (Fall von Troisier); in Folge von chronisch-myelitischen Processen, welche sich in Folge von Erkältung, von Rückenmarkserschütterung oder auch spontan allmälig entwickeln (Uspensky, Radcliffe, Paoluzzi u. s. w.); in Folge eines intramedullären Tumors (Gendrin), endlich in Folge von syphilitischen Affectionen (Charcot et Gombault, Lanzoni). Kurz es können alle möglichen acuten oder chronischen Rückenmarksaffectionen das Bild der Halbseitenläsion produciren, sofern sie sich über den grössten Theil einer seitlichen Rückenmarkshälfte erstrecken.

Symptome.

Das charakteristische Symptomenbild der Halbseitenläsion entwickelt sich entweder ganz allmälig und schleichend, oder ganz plötzlich. Das hängt natürlich ganz von der zu Grunde liegenden Läsion ab: ein Messerstich ruft das Symptomenbild mit einem Schlage hervor, ein sklerotischer Herd bringt es nur sehr langsam zur Entwicklung.

Die Eigenthümlichkeiten desselben sind folgende: Auf der Seite der Läsion findet sich eine auf diese Seite beschränkte, also halbseitige motorische Lähmung, welche sich entweder nur auf das eine Bein erstreckt (Hemiparaplegie) oder — wenn die Läsion höher oben sitzt, — auch den gleichseitigen Arm befällt (spinale Hemiplegie). In scharfem Contraste dazu ist die andere, dem Sitze der Läsion entgegengesetzte Seite von motorischer Lähmung entweder vollständig frei oder nur in leichter und untergeordneter Weise betroffen.

Auf der Seite der Läsion finden sich dann gewöhnlich auch die Zeichen vasomotorischer Lähmung, besonders wenn die Affection sich verhältnissmässig rasch entwickelt hat (Trauma, Blutung u. s. w.): die Temperatur der gelähmten Glieder erscheint mehr oder weniger erhöht, bis um 1° C. und mehr.

Das Muskelgefühl und der Muskelsinn sind dabei wie verschiedene Beobachter (Brown-Séquard, Burresi, Vix, Weiss) angeben, auf dieser Seite vermindert; Lanzoni hat auch die elektromusculäre Sensibilität auf der gelähmten Seite herabgesetzt gefunden, während Bernhardt in einem Falle, in welchem allerdings die Lähmung nur unvollständig war, den sogenannten Kraftsinn erhalten fand.

Dagegen verhält sich die Hautsensibilität sehr merkwürdig: af der ganzen gelähmten Seite zeigt sich eine mehr oder weniger rhebliche Hyperästhesie für alle Empfindungsqualitäten. Tast-, Temperatur- und Schmerzeindrücke werden ausserordentlich lebhaft und selbst schmerzhaft empfunden; das Kitzelgefühl ist ausserordentlich stark und unangenehm; die Prüfung mit dem Weber'schen Zirkel ergibt gewöhnlich auch eine Verfeinerung des Ortsinns. Manchmal beschränkt sich diese Hyperästhesie aber auch auf einzelne Empfindungsqualitäten.

Nach oben ist in vielen Fällen das hyperästhetische Hautgebiet begrenzt von einem meist schmalen, manchmal breiteren anästhe-ischen Gürtel, welcher genau der Höhe und Längsausdehnung ler Läsion im R.-M. entspricht. — In einzelnen Fällen lässt sich lann oberhalb dieses anästhetischen Gürtels noch eine schmale ıyperästhetische Zone nachweisen, welche sich in geringerer Deutlichkeit auch auf die entgegengesetzte Seite erstreckt und die-elbe ebenfalls gürtelförmig umzieht.

Das Verhalten der Reflexe auf dieser — der gelähmten Seite – wird in den einzelnen Fällen verschieden angegeben: Paoluzzi, Riegel u. A. fanden die Reflexe gesteigert, Bazire, Brown-Séuard, Gowers u. A. fanden sie vermindert. Das Verhalten der Sehnenreflexe dürfte hier von ganz besonderem Interesse sein; doch st dasselbe bisher so gut wie gar nicht geprüft worden. Ich fand ie in einem Fall von Halbseitenläsion durch intramedullären Tumor rheblich gesteigert; Joffroy und Solmon constatirten — allerdings rst mehrere Wochen nach einer traumatischen Halbseitenläsion — len Dorsalklonus am gelähmten Fusse. Das Gleiche beobachtete Renak. (Secundäre Degeneration des Seitenstrangs?)

Auf der anderen, dem Sitze der Läsion entgegengesetz-en Seite constatirt man dagegen:

Keine, oder nur äusserst geringfügige motorische Störung; ılle Bewegungen leicht, kräftig und sicher ausführbar. Das Mus-kelgefühl, ebenso wie elektromusculäre Sensibilität (Lan-coni) erhalten.

Dagegen besteht in der Haut eine mehr oder weniger voll-ständige Anästhesie bis herauf zur Höhe der Läsion: alle Em-pfindungsqualitäten, Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung und Kitzelgefühl sind davon gewöhnlich in gleichmässiger Weise betrof-fen; manchmal aber auch die eine etwas mehr, die andere etwas weniger. Es kann selbst ausgesprochene partielle Empfindungsläh-nung vorhanden sein, so in einem Falle von Köbner; auch in

dem Falle von Gowers blieb die Tastempfindung erhalten, nur die Schmerzempfindung war erloschen (der Hinterstrang war nicht direct verletzt!). Die Anästhesie geht genau bis zur Mittellinie des Körpers, was am Rumpf, am Scrotum u. s. w. deutlich nachzuweisen ist.

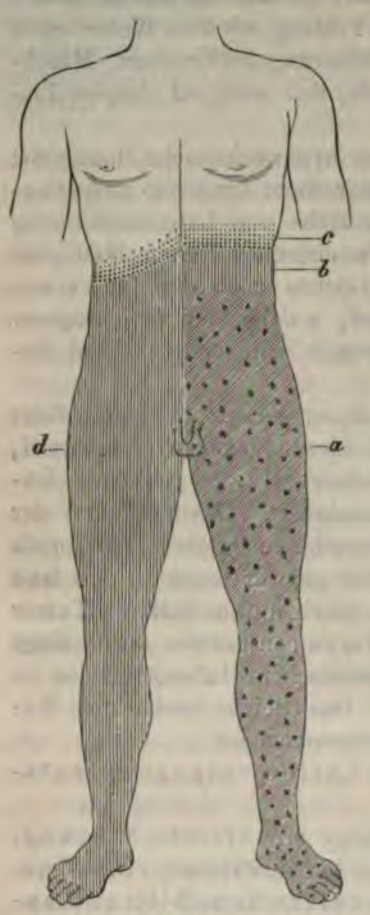


Fig. 13.
Schematische Darstellung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion des Dorsalmarks (links). Die schräge Schraffirung bedeutet motorische und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffirung bedeutet Hautanästhesie; die Punktirung bezeichnet die Hauthyperästhesie.

An der oberen Grenze des anästhetischen Bezirkes findet man hier und da eine schmale, leicht hyperästhetische Zone, welche mit jener der anderen Seite correspondirt.

Die Reflexe pflegen auf dieser Seite meist erhalten und normal zu sein; in manchen Fällen hat man sie aber auch gesteigert gefunden (Brown-Séquard, Bazire, Gowers); ich fand sie in dem oben erwähnten Falle normal.

Auf dieser Seite findet sich — wenigstens in frischen Fällen — keine vasomotorische Lähmung; die Temperatur derselben ist normal und also niedriger als die der gelähmten Seite. Manchmal aber findet man auch — und es scheint dies vorwiegend bei längerem Bestande des Leidens der Fall zu sein — das umgekehrte Verhalten: die anästhetische Seite wärmer als die gelähmte, welch' letztere dann eine abnorm niedrige Temperatur zeigt.

In dem nebenstehenden Schema ist das charakteristisch verschiedene Verhalten beider Seiten in übersichtlicher Weise für die Hauptsymptome dargestellt. Angenommen ist eine Halbseitenläsion von geringer Längsausdehnung etwa in der Mitte des Brustmarks, in der linken Rückenmarkshälfte. Man erkennt motorische und vasomotorische Lähmung nebst Hauthyperästhesie in der linken unteren Extremität und Rumpfhälfte (*a*); darüber eine der Längsausdehnung der Läsion entsprechende schmale anästhetische Zone (*b*) und über dieser noch eine schmale hyperästhetische Zone, welche sich gürtel-

förmig auch über die rechte Seite hinzieht (*c*). Diese rechte Seite zeigt vollkommen Anästhesie (*d*). Dies Schema modificirt sich nach Sitz und Ausdehnung der Läsion: sitzt die Läsion höher oben, so kann die obere Extremität in das Bereich der anästhetischen Zone (*b*) fallen oder bei noch höherem Sitze fällt diese Zone in die Hals- und Nackengegend, die obere Extremität wird hyperästhetisch und gelähmt u. s. w. Nimmt die Längsausdehnung der Läsion zu, so wächst auch die Breite der anästhetischen Zone (*b*): sie kann sich z. B. über die ganze Länge des Rumpfes erstrecken, und dann treten die charakteristischen Sensibilitätsdifferenzen zwischen beiden Seiten nur an den unteren Extremitäten hervor.

Ausser diesen Hauptsymptomen der Halbseitenläsion beobachtet man dann in einzelnen Fällen noch weitere, weniger constante und weniger charakteristische Erscheinungen.

Nicht selten ist ein schmerzhaftes Gürtelgefühl in der Höhe der Läsion; ferner allerlei schmerzhafte Sensationen (Brennen, Reissen, Bohren u. s. w.), welche sich bald vorwiegend auf die anästhetische, bald mehr auf die gelähmte und hyperästhetische Seite beschränken, bald in beiden Seiten vorhanden sind.

Fast immer sind deutliche Störungen der Harn- und Stuhlentleerung vorhanden. Besonders in den acuten traumatischen Fällen bestehen häufig im Beginn schwere paralytische Symptome (völlige Retention oder völlige Incontinenz, unwillkürliche Stühle u. s. w.), welche aber meist bald wieder zurückgehen und leichteren, dauernden Beschwerden (Blasenschwäche, Sphincterenschwäche) Platz machen. Manchmal sind diese Störungen äusserst gering.

Die geschlechtliche Potenz verhält sich in ganz ähnlicher Weise: sie ist mehr oder weniger herabgesetzt, bleibt aber in einzelnen Fällen auch erhalten.

Auf der gelähmten Seite stellt sich gewöhnlich sehr bald eine deutliche Abmagerung ein, die sogar in manchen Fällen auffallend rasche Fortschritte macht; auch in ganz chronischen Fällen stellt sich dieselbe ein.

Dem entsprechend hat man in mehreren Fällen auf der gelähmten Seite eine beträchtliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit gefunden (W. Müller, Joffroy und Solmon). Doch wären weitere Versuche gerade darüber erwünscht. Ich konnte in einem sehr chronischen, spontan entstandenen Fall neben mässiger Abmagerung nur eine leichte Verminderung der elektrischen Erregbarkeit constatiren. Es hängt hier wahrscheinlich alles von dem Sitze und der Art der Läsion ab.

Als seltenere, wenn auch nicht weniger interessante Symptome erwähnen wir endlich noch das Auftreten von brandigem De-

cubitus auf der anästhetischen Seite (Vigués, Charcot, Joffroy et Solmon) und die Entwicklung einer entzündlichen Kniegelenksaffection in dem gelähmten Bein (Vigués, Joffroy et Solmon).

Endlich wollen wir nicht anzuführen unterlassen, dass die beiden letztgenannten Beobachter in ihrem Falle mit der Wiederkehr der Motilität das Auftreten von deutlicher Ataxie constatirten.

Pathologische Physiologie der Krankheit.

Ueber den Verlauf der motorischen, vasomotorischen und sensiblen Leitungsbahnen vom Gehirn durch das R.-M. zu den Nervenwurzeln haben die Physiologen zahllose Versuche angestellt, und besonders die Frage nach der Kreuzung der verschiedenen Bahnen sorgfältig ventilirt.

Ueber den Verlauf der motorischen Bahnen war man bald im Klaren und es existiren darüber jetzt keine erheblichen Meinungsverschiedenheiten mehr. Sie kreuzen sich jedenfalls zum grössten Theil schon hoch oben im R.-M. und verlängerten Mark, in den Pyramiden und die motorischen Bahnen für jede Körperseite verlaufen in der gleichnamigen Hälfte des R.-M.: Durchschneidung der rechten Rückenmarkshälfte bedingt also eine motorische Lähmung der rechtseitigen Extremitäten und der rechten Rumpfhälfte.

Durch die interessanten Ergebnisse der Untersuchungen von Flechsig[1]) ist auch dies Verhältniss als nur zum Theil richtig nachgewiesen. Die Pyramidenbahnen verlaufen nämlich nur zum Theil gekreuzt (in den hinteren Seitensträngen) zum Theil aber ungekreuzt (in dem inneren Theil des gleichseitigen Vorderstrangs — Hülsenvorderstrangbahn). Zwischen diesen beiden Partien besteht ein vicariirendes Verhältniss: bald verläuft die Mehrzahl der Bahnen gekreuzt in den Seitensträngen, bald ungekreuzt in den Vordersträngen. Dadurch können also bei halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung sehr verschiedene Symptomencomplexe zum Vorschein kommen: vollkommne gleichseitige Lähmung, oder vollkommne gekreuzte Lähmung, oder doppelseitige unvollkommne Lähmung. Das erstere Vorkommen ist nach pathologischen Erfahrungen weitaus das häufigste.

Dasselbe wie für die motorischen gilt auch für die vasomotorischen Bahnen, wenigstens zum grössten Theil und es haben ja gerade auch die neueren Versuche wieder bewiesen, dass dieselben ihrer Hauptmasse nach in den Seitensträngen und zwar un-

1) Paul Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und R.-M. des Menschen. Leipzig 1876. S. 291.

gekreuzt verlaufen. Eine Läsion dieser Bahnen wird sich also auf der gleichnamigen Körperseite verrathen. Immerhin ist ihr Verhalten wohl etwas complicirt durch die Einschaltung der im R.-M. selbst liegenden, neuerdings (Goltz u. A.) nachgewiesenen Centren.

Dagegen bestand über die Kreuzungsstelle der sensiblen Bahnen ein langer Streit. Brown-Séquard hat wohl am entschiedensten ihre völlige Kreuzung im R.-M. auf Grund seiner zahlreichen Experimente behauptet.[1]) Er gab an, dass die sensiblen Bahnen, welche die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung und das Kitzelgefühl leiteten, sich sehr nahe ihrer Eintrittsstelle in das R.-M. mit jenen der anderen Seite kreuzten und dann in der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte zum Gehirn verliefen. Nur die Bahnen für den sogenannten Muskelsinn (die mit den vorderen Wurzeln ins R.-M. eintreten) sollten an dieser Kreuzung nicht theilnehmen, sondern wie die motorischen Bahnen auf der gleichen Seite durch das R.-M. verlaufen. Brown-Séquard hat noch weitere, praktisch ist jetzt noch weniger wichtige Details gegeben: Die vier verschiedenen Leitungsbahnen sollen sich in verschiedener Höhe kreuzen, diejenigen für die Temperaturempfindung etwas früher wie die anderen; sie sollen im weiteren Verlauf an verschiedenen bestimmten Punkten des Rückenmarksquerschnitts getrennt voneinander liegen; die sensiblen Bahnen der unteren Extremitäten sollen im Cervicalmark nach hinten von jenen für die oberen Extremitäten liegen.

Diesen Angaben wurde lange und vielfach widersprochen. Aber in neuerer Zeit sind sie, besonders auf Grund zahlreicher pathologischer Beobachtungen am Menschen, zu allgemeiner Anerkennung gelangt. Auch Schiff[2]) hat neuerdings ihre Richtigkeit für den Menschen zugegeben und es scheint ein Theil der Widersprüche dadurch bedingt gewesen zu sein, dass das Verhalten nicht bei allen Thierclassen dasselbe ist, sondern öfters unvollständige Kreuzungen vorkommen. — Auch für reflexvermittelnde, centripetale Fasern hat man den gekreuzten Verlauf im R.-M. constatirt (Miescher, Nawrocki).

Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte würde also eine entsprechende Anästhesie der entgegengesetzten Körperseite für Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Kitzelempfindung bedingen, während auf der gleichnamigen Körperseite diese Empfindungsqualitäten erhalten

1) Compt. rendus de la Soc. de Biolog. 1849. Gaz. hébdom. 1855. Nr. 31 u. 36. Journ. de la Physiol. de l'homme etc. 1858. Vol. I. p. 176.

2) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1872. Nr. 49.

bleiben, aber der Muskelsinn verloren geht, welcher dafür auf der entgegengesetzten Seite erhalten bleibt.

Beifolgendes Schema gibt ein übersichtliches Bild über den Verlauf der hauptsächlichen Leitungsbahnen im R.-M. Die durch die vorderen Wurzeln (*v*) ein- resp. austretenden motorischen und vasomotorischen (1 und 1'), sowie die Bahnen für den Muskelsinn (2, 2') bleiben auf der gleichen Seite des R.-M.; die mit den hinteren Wurzeln (*h*) eintretenden sensiblen Bahnen für Tast-, Temperatur-, Schmerz- und Kitzelempfindung (3, 3') treten alsbald auf die andere Seite des R.-M. hinüber und verlaufen in dieser gekreuzt nach oben. Ein Schnitt in der Höhe von *a* durch die rechte Rückenmarkshälfte wird also die motorischen, vasomotorischen und musculo-sensiblen Bahnen der rechten (1 und 2) dagegen die cutanen sensiblen Bahnen der linken Seite (3') treffen.

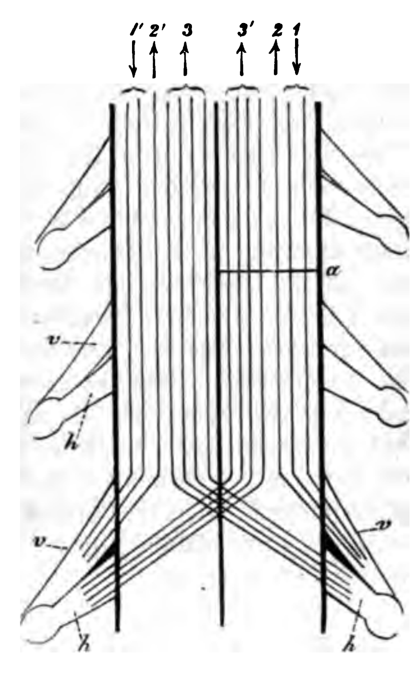


Fig. 14.
Schematische Darstellung des Verlaufs der Hauptbahnen im R.-M., für ein Wurzelpaar dargestellt. *v* = vordere, *h* = hintere Wurzel. 1 = motorische und vasomotorische Leitungsbahnen. 2 = Bahnen für den Muskelsinn, 3 = Bahnen für die Hautsensibilität rechts; 1', 2', 3' = dieselben Bahnen links. Die Pfeile deuten die Richtung der physiologischen Leitung an.

Fernerhin wurde von den Physiologen die Thatsache gefunden, dass Durchschneidung einer Rükkenmarkshälfte eine hochgradige cutane Hyperästhesie der gleichseitigen Körperhälfte hervorruft, die sich auf alle Empfindungsqualitäten erstreckt. Diese Thatsache ist noch nicht in genügender Weise erklärt: theils wird sie zurückgeführt auf die secundäre, der Verletzung folgende Entzündung des Marks und dadurch bedingte grössere Erregbarkeit der sensiblen Bahnen, theils durch den Wegfall gewisser Hemmungseinrichtungen, welche die Erregbarkeit der sensiblen Nerven in Schranken halten, und deren Bahnen auf der gleichen Seite des Marks bleiben.

Vulpian acceptirt die Hypothese einer Kreuzung der sensiblen Bahnen im R.-M. nicht, als nicht genügend bewiesen. Zur Erklärung der unzweifelhaft constatirten gekreuzten Anästhesie bei der Halbseitenläsion stellt er die Hypothese auf, dass dieselbe in den engsten

Beziehungen zu der mit der Läsion gleichzeitigen Hyperästhesie stehe: eine Erhöhung der Erregbarkeit der einen Rückenmarkshälfte scheine nicht statthaben zu können, ohne eine entsprechende Verminderung der Erregbarkeit der homologen Partien der anderen Rückenmarkshälfte. Diese „Erklärung" dürfte wohl nicht alle Leser befriedigen.

Das Verhalten der Reflexe bei einseitiger Durchschneidung ist, wie es scheint, bei den Physiologen noch nicht genügend Würdigung gefunden; bestimmte Angaben darüber fehlen noch. Das Verhalten scheint bei verschiedenen Thieren ein etwas verschiedenes zu sein; jedenfalls sind gesetzmässige Beziehungen des Verhaltens der Reflexe zu halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen nicht mit hinreichender Sicherheit ermittelt. Auch die pathologischen Beobachtungen am Menschen geben darüber nicht hinreichenden Aufschluss. Nach Woroschiloff's Versuchen scheinen die reflexhemmenden Fasern für eine untere Extremität vorzugsweise in der gleichnamigen, die reflexauslösenden dagegen vorzugsweise in der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte zu verlaufen.

Immerhin genügen die festgestellten Thatsachen schon zu einer vollständigen Erklärung der hauptsächlichsten Erscheinungen der Halbseitenläsion. Bei einseitiger einfacher Durchschneidung (z. B. bei *a* in Fig. 14) finden wir eine gleichseitige motorische und vasomotorische Lähmung nebst Abnahme des Muskelsinns und hochgradiger Hauthyperästhesie; auf der anderen Seite vollständige Anästhesie der Haut, bei erhaltener Motilität und Muskelsinn und normaler Weite der Gefässe. Die Uebereinstimmung solcher Fälle mit den physiologischen Experimenten ist in der That eine ganz vollständige.

Hat aber die Halbseitenläsion eine etwas grössere Längsausdehnung, erstreckt sie sich z. B. über das Bereich mehrerer eintretenden Wurzeln, so tritt als weiteres charakteristisches Symptom eine oberhalb des hyperästhetischen Bezirkes liegende anästhetische Zone von entsprechender Breite auf der gelähmten Seite auf; ihre Entstehung erklärt sich ausserordentlich einfach: die vor ihrer Kreuzung von der Läsion getroffenen gleichseitigen Wurzelfasern bedingen diese gleichseitige Anästhesie; je mehr ihrer getroffen sind, desto breiter wird der anästhetische Gürtel werden; er kann bei progressiven Fällen sich allmälig z. B. über den ganzen Rumpf erstrecken.

Ein einfaches Schema (Fig. 15) erläutert auch dies Verhalten. Die Figur auf Seite 668 stellt den Verlauf und die Kreuzung der sensiblen Nervenbahnen von fünf übereinanderliegenden hinteren Nervenwurzelpaaren dar. Denken wir uns eine Läsion der rechten Rücken-

markshälfte von der Ausdehnung der schraffirten Stelle, so wird dieselbe einmal die von linksseitigen Nervenwurzeln 1', 2', 3', sowie von sämmtlichen etwa noch weiter hinten gelegenen linksseitigen Wurzeln kommenden sensiblen Bahnen treffen, also eine gekreuzte, linksseitige Anästhesie bis zur Höhe der Wurzel 3' bedingen. Sie wird aber gleichzeitig die rechtsseitigen sensiblen Bahnen der Wurzeln 2, 3 und treffen und in dem Verbreitungsbezirk dieser eine Anästhesie bedingen; diese Anästhesie wird also eine gürtelförmige, auf der Seite der Läsion auftretende sein, während alle hinter den befallenen Wurzeln eintretenden sensiblen Bahnen unbehelligt auf die linke Seite übertreten und in dieser ungestört zum Gehirn verlaufen.

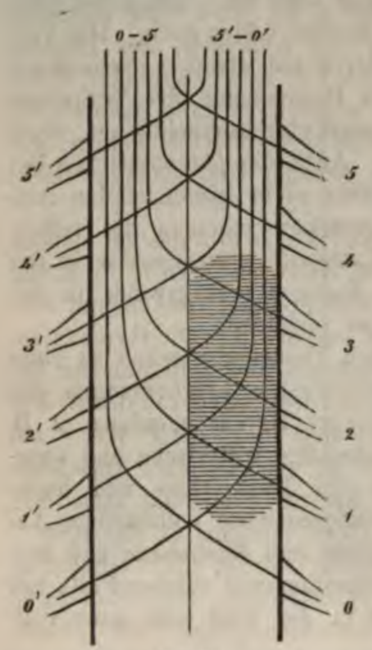


Fig. 15.
Schematische Darstellung der Läsion sensibler Bahnen bei rechtseitiger Halbseitenläsion von der Ausdehnung der schraffirten Stelle. Sämmtliche in der gleichen Höhe und von weiter hinten kommenden sensiblen Bahnen der linken Seite sind unterbrochen, auf der rechten Seite nur die von den Wurzeln 1—3 her eintretenden. 0—5 = die mit den hinteren Wurzeln eintretenden sensiblen Bahnen der rechten Seite, 0'—5' = dieselben von der linken Seite.

Die in manchen Fällen noch beobachtete schmale hyperästhetische Zone oberhalb des anästhetischen Gürtels — und zwar auf der verletzten Seite ausgesprochener, als auf der unverletzten — wird von Brown-Séquard durch die absteigenden Fasern der hinteren Wurzeln erklärt, die in das Bereich der Läsion fallen; das hat keine praktische Bedeutung.

Es erklären sich somit die charakteristischen Erscheinungen der Halbseitenläsion in befriedigender Weise aus bekannten physiologischen Thatsachen. Nicht minder ist dies der Fall mit einzelnen Erscheinungen, welche bei sehr hohem Sitze der Läsion, im Cervicaltheil des Marks, noch hinzutreten: so die gleichseitige vasomotorische Lähmung im Gesicht und der gleichen Kopfhälfte, die Erscheinungen von Lähmung des Halssympathicus auf der gleichen Seite mit der Läsion (Enge der Pupille, Verengerung der Lidspalte, Tieferliegen des Auges) u. s. w.

Je nach dem Sitze der Läsion in verschiedener Höhe des R.-M. ergeben sich gewisse Verschiedenheiten in den Symptomen, die wir

rz anzuführen nicht unterlassen wollen, obgleich sie sich aus unse-
ı Kenntnissen über die Physiologie der verschiedenen Rücken-
ırksabschnitte eigentlich von selbst ergeben.

Bei der Halbseitenläsion der Lendenanschwellung fin-
t man ausser den charakteristischen Symptomen (Paralyse und
perästhesie der gleichseitigen, Anästhesie der ungleichseitigen
teren Extremität u. s. w.) auf der gelähmten Seite eine anästhe-
che Zone, welche dem Verbreitungsbezirke eines oder mehrerer
ndennerven entspricht, am Becken, am Abdomen, der Leisten-
gend, der vorderen Oberschenkelgegend u. s. w., also eine Zone,
e nicht gerade gürtelförmig zu sein braucht; es kann dadurch die
nästhesie auf beide untere Extremitäten verbreitet erscheinen; der
ahre Sachverhalt wird sich aber bei genauer Untersuchung leicht
mitteln lassen.

Die Halbseitenläsion des Dorsaltheils gibt das am meisten
ıarakteristische Symptomenbild, indem dabei die scharfe Trennung
ider unteren Extremitäten in Bezug auf ihre motorischen und sen-
blen Störungen mit grösster Prägnanz hervortritt. Die Hyperästhe-
e und Lähmung der einen, die Anästhesie und vollkommene Be-
eglichkeit der anderen unteren Extremität treten dabei in drastischer
eise hervor; die Differenz erstreckt sich in gleicher Weise am
umpf mehr oder weniger weit hinauf; die gürtelförmige Anästhesie
ıf der gelähmten Seite tritt deutlich hervor, manchmal nach oben
on einer schmalen hyperästhetischen Zone begrenzt (s. Fig. 13).

Viel verwickelter und häufig unklarer werden die Verhältnisse
ei der Halbseitenläsion des Cervicaltheils, besonders dann,
enn die Läsion gerade in die Cervicalanschwellung fällt. Abge-
hen von den Erscheinungen am Gesicht, den Augen und gewissen
lirnnerven, welche dabei das Krankheitsbild in interessanter Weise
ompliciren, sind es besonders der höhere oder tiefere Sitz und die
rössere oder geringere Längsausdehnung der Läsion innerhalb der
ervicalanschwellung, welche mancherlei Varietäten des Symptomen-
ildes bedingen können. Eine einfache Ueberlegung zeigt, wie ver-
chieden dabei die motorische Lähmung in der oberen Extremität
ein kann, je nachdem die Läsion in das Bereich der unteren oder
beren Wurzeln des Plexus brachialis fällt; und wie mannigfaltig
ich das Verhältniss der Hyperästhesie zur Anästhesie in der gleich-
eitigen oberen Extremität gestalten kann und muss je nach der Art
ınd Zahl der direct betroffenen Wurzelgebiete. Die Möglichkeiten
ind nicht alle aufzuführen, die hier vorkommen können, aber wenn
nan sich diese Verhältnisse klar gemacht hat und ihrer im con-

creten Falle eingedenk ist, wird man sich auch in verwickelten und schwierigen Fällen zurechtfinden.

Das Symptomenbild ist in den hierher gehörigen Fällen folgendes: In den unteren Extremitäten und am Rumpf dieselben Verhältnisse wie bei Läsion des Dorsaltheils (Paralyse, Aufhebung des Muskelsinns, erhöhte Temperatur, Hyperästhesie auf Seite der Läsion; Anästhesie, normale Hauttemperatur, keine motorische Störung, normaler Muskelsinn auf der entgegengesetzten Seite). An den oberen Extremitäten finden sich auf der Seite der Läsion: mehr oder weniger Muskeln und Nervengebiete gelähmt; Hyperästhesie in einzelnen oder allen Theilen, gemischt mit Anästhesie einzelner Hautbezirke oder Empfindungsqualitäten; auf der anderen Seite keine Lähmung, mehr oder weniger vollständige Anästhesie in allen oder einzelnen Theilen.

Am Hals und Kopf finden sich auf der Seite der Läsion zuweilen Anästhesie und Hyperästhesie einzelner Theile des Halses, Erscheinungen von Lähmung der vasomotorischen und oculopupillären Fasern (höhere Temperatur der Gesichts- und Kopfhälfte, erhöhte Sensibilität, Verengerung der Lidspalte und der Pupille u. s. w.); auf der anderen Seite: zuweilen Anästhesie (und eine schmale Zone von Hyperästhesie) des Halses, normales Verhalten von Gesicht und Auge.

Natürlich unterliegt dies complicirte Symptomenbild in den einzelnen Fällen mancherlei Varietäten.

Ueber Verlauf, Dauer und Ausgänge des Leidens ist natürlich wegen der Verschiedenheit der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen wenig allgemeines zu sagen und verweisen wir hauptsächlich auf das in früheren Abschnitten über Rückenmarksverletzungen, Compression, chronische Myelitis, Sklerose u. s. w. Gesagte.

Die Entwicklung des Symptomenbildes geschieht entweder ganz plötzlich oder nur langsam und allmälig bis zu einer gewissen Vollständigkeit.

Selten bleibt es dann stationär und in unveränderter Weise längere Zeit bestehen. Meist schreitet die Läsion weiter, theils über den Querschnitt des R.-M., theils in der Längsrichtung desselben.

Das erstere findet bei den meisten traumatischen Läsionen häufig frühzeitig statt dadurch, dass die traumatische Entzündung sich rasch über den ganzen Querschnitt des R.-M. ausbreitet; es kommt dann

ılsbald zur Paraplegie und zu dem Bilde der transversalen Myelitis, welche den Tod herbeiführen kann; nicht selten aber bildet sich die ?araplegie wieder zurück und wird wieder auf das Symptomenbild ler Halbseitenläsion zurückgeführt und dies kann dann in unverän'erter Weise viele Jahre fortbestehen; in nicht seltenen Fällen hat ıan aber auch völlige Heilung solcher traumatischen Halbseitenlä.onen erfolgen sehen. Auffallend ist dabei, dass nach Brown-Seuard's Angaben sich die Motilitätsstörung früher und vollständiger ırückbildet als die Sensibilitätsstörung, im Gegensatz zu dem Veralten bei peripheren Nervenverletzungen.

Aehnliches findet auch in den mehr chronischen Fällen statt: ie Sklerose, der Tumor verbreiten sich allmälig über den ganzen ;uerschnitt des Marks, es tritt Paraplegie mit ihren üblen Folgen in und der weitere Verlauf gestaltet sich in einer dem Grundproess eigenthümlichen Weise.

Der Process kann aber auch in der Längsrichtung weiter schreiten nd sich allmälig nach oben verbreiten; die Sklerose, oder ein Tumor :önnen so allmälig nach oben fortkriechen und das geht gewöhnich nicht ohne erhebliche Modificationen des typischen Symptomenıildes, da die Ausbreitung in die Quere damit Hand in Hand zu ;ehen pflegt. Der schliessliche Ausgang wird dann ebenfalls durch las Grundleiden bestimmt.

Diagnose.

Die Diagnose der spinalen Halbseitenläsion ist auf Grund der :harakteristischen Symptome in den meisten Fällen ausserordentlich eicht.

Die Unterscheidung von anderen Formen der Hemiplegie oder Hemiparaplegie ergibt sich sehr einfach:

Eine Hemiparaplegie durch Läsion einer Seite der Cauda equina wird man daran erkennen, dass Lähmung und Anästhesie sich hier auf der gleichen Seite befinden und gewöhnlich auch nur einzelne Nervengebiete der unteren Extremität betreffen.

Die hemiplegische Form der spastischen Spinalparayse ist leicht zu erkennen an dem Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, ılso auch der gekreuzten Anästhesie, dem Fehlen der Blasenstörung ı. s. w.

Von jeder cerebralen Hemiplegie wird man die spinale Halbseitenläsion jederzeit leicht unterscheiden können dadurch, dass bei jener entweder keine Sensibilitätsstörung vorhanden ist oder sich auf der gleichen Seite mit der Lähmung befindet, dass halbseitige

Gesichts- und Zungenlähmung, Störung verschiedener Hirnnerven und andere Kopfsymptome vorhanden sind u. s. w.

In Bezug auf die Art der Läsion werden sich in nicht traumatischen Fällen manchmal diagnostische Schwierigkeiten finden. Man wird sie mit Hülfe allgemein pathologischer und diagnostischer Grundsätze zu überwinden suchen.

Prognose.

Die Prognose der Halbseitenläsion richtet sich ganz nach der zu Grunde liegenden Erkrankungsform. Für die traumatischen Fälle ist zu bemerken, dass dieselben einer relativ günstigen Prognose unterliegen, da die Mehrzahl der Fälle bei passendem Verhalten zur Heilung gelangt. — Im Uebrigen theilen die einzelnen Fälle die Prognose der gleichnamigen Rückenmarksaffection von anderer, als halbseitiger Localisation.

Therapie.

Eine eigene Behandlung der spinalen Halbseitenläsion gibt es natürlich nicht. Es handelt sich nur um die Behandlung derjenigen Rückenmarksaffectionen, welche sich gelegentlich in einer Seitenhälfte des R.-M. localisiren.

Die Grundsätze und Methoden, welche für die Behandlung der Rückenmarkswunden, der Rückenmarkscompression, der chronischen Myelitis und Sklerose, der Blutungen und Neubildungen in der Rückenmarkssubstanz, der spinalen Syphilis u. s. w. maassgebend sind, finden auch bei der Halbseitenläsion geeigneten Falls ihre Anwendung.

15. Acute Entzündung der grauen Vordersäulen. — Poliomyelitis [1]) anterior acuta (Kussmaul). — Spinale Kinderlähmung (v. Heine). — Acute Spinallähmung Erwachsener. — Acute atrophische Spinallähmung. — Paralysie atrophique de l'enfance (Duchenne).

J. v. Heine, Beobb. über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. 1840. — Ueber spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. 1860. — Badham, Lond. med. Gaz. 1836. — Rilliet, Gaz. méd. de Paris 1851. p. 681. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des malad. des enfants. Paris

---

1) Von πολιος, grau. Charcot gebraucht dafür den Namen Tephromyelitis (τεφρος, aschgrau) und Vulpian hat neuerdings überflüssiger Weise noch eine dritte vollständig synonyme Bezeichnung: Spodomyelitis geschaffen, die überdiess dem Vorwurf einer unrichtigen Ableitung unterliegt, denn σποδος heisst „Asche", speciell „heisse Asche", während „aschgrau" = σποδιος ist.

353. Tom. II. — Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée 1855. éd. 1861. 3. éd. 1872. — Paralysie atroph. graisseuse de l'enfance. Gaz. hébom. 1855. — Vogt, Ueb. d. essentielle Lähmung der Kinder. Bern 1858. — ierbaum, Die Paralyse der Kinder. Journ. f. Kinderkrankh. 1859. Heft 1 2. — Brünniche, Ueb. die sog. essent. Lähmung bei kleinen Kindern. Journ. Kinderkrankh. 1861. Bd. 36. S. 366. — Cornil, Compt. rend. de la Soc. d. iolog. 1863. p. 187. — Duchenne fils, Atroph. graiss. de l'enfance. Arch. énér. 1864. — Laborde, De l. paralys. dite essentielle de l'enfance. Thèse. aris 1864. — Roger, Paralysie infantile. Annal. de l'Eléctric. 1865. — Preost, Compt. rend. d. la Soc. d. Biol. 1865. XVII. p. 215. — Mor. Meyer, ie Elektricit. in ihrer Anwendung u. s. w. 3. Aufl. 1868. S. 209. — G. Saloon, Zur Diagn. u. Therapie einiger Lähmungsformen im kindl. Alter. Jahrb. Kinderheilk. N. Folge I. S. 370. — Bouchut, Nature et trait. des paral. ssent. de l'enf. Union méd. 1867. — Johnson and Lockhart Clarke, Exreme muscul. atrophy etc. Med.-chir. Transact. LI. p. 249. 1868. — Charcot : Joffroy, Cas de paralys. infant. spin. avec lésions des corn. antér. etc. rch. de Physiol. norm. et path. III. p. 134. 1870. — Parrot et Joffroy, ote sur un cas de paral. infant. Ibid. III. p. 309. — Vulpian, Cas d'atroph. usc. graiss. etc. Ibid. III. p. 316. 1870. — Volkmann, Ueb. Kinderlähmung nd paralyt. Contracturen. Samml. klin. Vortr. Nr. 1. 1870. — Duchenne et offroy, De l'atroph. aiguë et chron. des cellules nerveuses etc. Arch. d. Physiol. III. p. 499. 1870. — Roger et Damaschino, Rech. anat.-pathol. sur la aral. spin. de l'enf. Gaz. méd. de Par. 1871. Nr. 41 ff. — W. Müller, Beitr. ur pathol. Anat. u. Phys. des menschl. R.-M. Beob. 2. 1871. — A. Eulenurg, Lehrb. der function. Nervenkrankh. 1871. S. 607. — Dujardin-Beauietz, De la myëlite aiguë. 1872. p. 103. — Hitzig und Jürgensen, Zur Theapie der Kinderlähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. S. 330. 1872. — 'etitfils, Considérat. sur l'atroph. aiguë des cellul. motrices. Paris 1873. — Hombault, Note sur un cas de paral. spin. de l'adulte suivi d'autopsie. Arch. le Phys. V. p. 80. 1873. — Bernhardt, Ueb. eine d. spinal. Kinderlähm. ähnl. Affect. Erwachsener. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. S. 370. 1873. — Beitr. zur Lehre v. d. acut. atroph. Spinallähm. Erwachs. Ibid. VII. S. 313. 877. — M. Roth, Anat. Befund bei spin. Kinderlähmung. Virch. Arch. Bd. 58. S. 263. 1873. — Bernheim, Diction. encycl. des scienc. méd. 2. Sér. Tom. VIII. 874. — Mary Putnam Jacobi, Americ. Journ. of obstetr. June 1874. — C. Lange, Hosp. Tid. 2. R. I. Aarg. 1874. (Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1874. I. S. 164.) — Frey, Ueb. temporäre Lähm. Erwachsener u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 1—3. — Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerv. I. Sér. 3. fascic. 1874. — Prévost et David, Note sur un cas d'atroph. des nuscles de l'émin. thenar etc. Arch. de Phys. VI. p. 595. 1874. — Séguin, Spinal paralysis of the adult. Transact. New-York Acad. of medic. 1874. Nov. — Erb. Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen u. s. w. Arch. f. Psych. . Nervenkrankh. V. S. 758. 1875. — Leyden, Beitr. zur pathol. Anat. d. atroph. Lähm. d. Kinder u. d. Erwachs. Ibid. VI. S. 271. 1875. — Klinik der Rückenmarkskrankh. II. S. 552. 1876. — Weiss, Ein Fall von acut. Spinallähm. bei Erwachs. Diss. Breslau 1875. — G. Burckhardt, Physiol. Diagnost. d. Nervenrankh. S. 174. 1875. — F. T. Miles, Case of acute spin. paral. Transact. meric. Neurolog. Assoc. for 1875. p. 217. — M. Rosenthal, Klin. d. Nervenrankh. 2. Aufl. S. 409. 1875. — Déjerine, Note sur l'état d. l. moëlle ép. tc. Arch. d. Physiol. VII. p. 253. 1875. — Raymond, Observ. de myél. centrale. Gaz. méd. de Paris 1875. Nr. 18. — Deux cas de paralys. essent. de l'enfance. Ibid. Nr. 19. — Wharton Sinkler, Palsies of children. Americ. Journ. f med. Sc. April 1875. p. 348. — W. Sander, Ueb. Rückwirkung d. spin. Kinderlähm. auf die motor. Gebiete der Hirnrinde. Centralbl. f. d. med. Wiss. 875. Nr. 15. — Hammond, Diseases of the nerv. system. 6. édit. 1876. p. 451. — F. Schultze, Zur Lehre von d. spin. Kinderlähm. u. d. analog. Lähm. Erwachsener. Virch. Arch. Bd. 68. 1876. — Eisenlohr, Mittheilung üb. anatom. Befunde bei spinaler Kinderlähmung. Tagebl. der 49. Naturforschervers. in Hamburg. Beibl. S. 146. 1876. — Couty, Note sur un cas de myélite aiguë des cornes antérieures. Gaz. méd. de Par. 1876. Nr. 18 u. 23. — E. C. Seguin, Myelitis of the anterior horns or spinal paralysis of the adult and child. New-York

1877. — Jules Herrmann, De la paralysie infantile chez l'adulte. Thèse. Paris 1876. — G. Salomon, Vier Fälle von spinaler Lähmung Erwachsener. Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 39. — Seeligmüller, Ueb. die Unzulänglichkeit uns. Kenntnisse üb. das Initialstad. der spin. Kinderlähmung. Amtl. Bericht d. 50. Vers. deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu München 1877. S. 300. — M. Rosenthal, Zur klin. Charakteristik der Poliomyelitis anterior. Virch. Arch. Bd. 72. 1878.

Geschichtliches.

Als der eigentliche Begründer der Lehre von der acuten Spinallähmung bei Kindern kann wohl nur Jac. v. Heine angesehen werden, welcher im Jahre 1840 eine Monographie über die Krankheit schrieb und eine erschöpfende klinische Darstellung derselben, besonders mit Rücksicht auf die Atrophie und die Difformitäten der zweiten Periode, gab. Wohl waren schon vor ihm einzelne Fälle beschrieben worden (von Underwood, 1784; Shaw 1822, Badham 1835 u. A.), aber die Kenntniss der Krankheit war nur eine sehr beschränkte geblieben und ihre Trennung von anderen Lähmungsformen des kindlichen Alters war noch nicht gesichert.

An die epochemachende Arbeit von Heine schlossen sich zahlreiche Discussionen an, eine Reihe von Arbeiten wurde in den folgenden Jahrzehnten über die Krankheit publicirt (Rilliet und Barthez, Kennedy, Vogt, Bierbaum u. s. w.), unter welchen jedenfalls die vielfältigen und ausgedehnten Untersuchungen von Duchenne (de Boulogne) einen hervorragenden Platz einnehmen. Sie lieferten ein erschöpfendes klinisches Bild der Krankheit.

Aber die pathologische Anatomie derselben blieb dunkel und der Streit darüber, ob es sich in dieser Krankheit um eine „essentielle", oder um eine spinale oder periphere Lähmung handle, wurde mehr mit theoretischen Gründen als mit entscheidenden Beobachtungen geführt.

Heine selbst sprach sich in seiner 2. Auflage im Jahre 1860, welcher ein bedeutend vergrössertes Beobachtungsmaterial zu Grunde liegt, mit aller Entschiedenheit für den spinalen Sitz der Krankheit aus, welche seitdem auch allgemein als „spinale Kinderlähmung" bezeichnet wurde; er vermuthete mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Alteration der grauen Substanz. Ebenso hatte Duchenne, z. Th. aus anderen Gründen als Heine, den spinalen Ursprung der Krankheit für im höchsten Grade wahrscheinlich erklärt. Aber es gab damals noch keine entscheidenden Sectionsbefunde für diese Ansicht.

Dieselben blieben auch noch einige Zeit aus und konnten auch, wie wir jetzt wissen, überhaupt erst dann erhoben werden, nachdem

eine bessere Methode der mikroskopischen Untersuchung des R.-M. sich allgemeinen Eingang verschafft hatte.

In dem Anfang des vorigen Jahrzehnts beschränkten sich deshalb auch die Arbeiten über die Krankheit fast nur auf klinische Untersuchungen; die dazu gehörigen Fälle wurden genauer präcisirt und abgegrenzt, zahlreiche Einzelheiten genauer untersucht u. s. w. Cornil (1863) erkannte zuerst deutliche Veränderungen im R.-M. elbst bei der Krankheit; aber erst Prévost und Vulpian (1865) machten die entscheidende Beobachtung, dass die anatomische Läsion hren wesentlichen Sitz in den grauen Vordersäulen habe; die Beobachtung von Lockhart Clarke (1868) bestätigte dies. Mit einem ehr genau untersuchten Fall von Charcot und Joffroy (1870) beginnt dann eine Reihe von Beobachtungen, welche mit vollkommener Constanz in allen Fällen von spinaler Kinderlähmung eine Erkrankung des R.-M. und zwar vorwiegend der vorderen grauen Säulen nachgewiesen haben. Die Fälle von Parrot und Joffroy, Roger und Damaschino, Roth, Leyden, F. Schultze, Vulpian, W. Müller, Déjerine u. s. w. haben das über jeden Zweifel festgestellt und es ist in den letzten Jahren kein Sectionsbefund gemacht worden, in welchem eine solche Läsion gefehlt hätte. Allerdings ist eine vollkommene Einigkeit über die Bedeutung und Genese des Processes noch nicht gewonnen, einige anscheinend abweichende Befunde sind erhoben worden, aber so viel ist jedenfalls über jeden Zweifel fest gestellt, dass es sich bei der Krankheit um eine acute Läsion des R.-M., vorwiegend und hauptsächlich der grauen Vordersäulen desselben handelt.

Fast noch später als zur Ermittlung der anatomischen Grundlage des Leidens gelangte man zur Erkenntniss, dass die Krankheit nicht ausschliesslich auf das frühe Kindesalter beschränkt sei, sondern dass sie auch im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen in ganz derselben typischen Form vorkomme. Es war Mor. Meyer, welcher zuerst auf diese Thatsache hinwies, die auch von Duchenne durch eine Reihe von Fällen belegt wurde; nach diesen haben sich in neuester Zeit die Arbeiten gehäuft, welche das Vorkommen der acuten atrophischen Spinallähmung auch beim Erwachsenen bestätigen (Hallopeau, Gombault, Bernhardt, Frey, Charcot, Seguin, Erb, Weiss, F. Schultze u. s. w.).

Freilich sind dabei auch manche Fälle mit untergelaufen, über deren Zusammengehörigkeit mit der Poliomyelitis anterior acuta Zweifel erlaubt sind, und eine etwas grössere Präcision der klinischen Diagnose würde gerade bei dieser Krankheitsgruppe wesent-

lich zur Klärung unserer Anschauungen beitragen. Die Abgrenzung dieser Krankheitsform bei Erwachsenen von anderen spinalen Erkrankungsformen, besonders von der Paralysis ascendens acuta, von der Myelitis centralis acuta, von der Hämatomyelitis u. s. w. wird sich erst durch weitere, kritische Beobachtungen allmälig vollziehen.

Begriffsbestimmung.

Die Krankheit ist klinisch ausserordentlich scharf charakterisirt: Plötzlicher, meist fieberhafter Beginn, mit schweren Cerebralerscheinungen (Betäubung, Coma, Delirien, allgemeine Convulsionen); sehr rasch sich entwickelnde und complete Lähmung mit vollkommener Schlaffheit der Muskeln, von sehr verschiedener Verbreitung über Rumpf und Extremitäten, am häufigsten in paraplegischer Form; Fehlen aller schwereren Sensibilitätsstörung, Fehlen der Sphincterenlähmung und des Decubitus.

Rasche Besserung des Allgemeinbefindens; nicht progressiver Charakter der Lähmung, vielmehr allmälige Besserung derselben, aber nur ungleichmässige Restitution der Bewegungen, welche zum Theil für immer verloren bleiben; in einem Theil der Muskeln hochgradige und rapide fortschreitende Atrophie mit Entartungsreaction; Zurückbleiben des Knochenwachsthums, Kälte und Cyanose der Extremitäten. Im weiteren Verlauf erhebliche Difformitäten der Glieder und des Rumpfes (Klumpfüsse, Wirbelsäulenkrümmungen, paralytische Contracturen u. s. w.). Allgemeinbefinden vortrefflich, trotz der fast immer zurückbleibenden dauernden Defecte in der motorischen Sphäre.

Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor; weitaus am häufigsten jedoch bei Kindern zwischen dem 1. und 4. Lebensjahr. Es kommen ausserordentlich verschiedene Gradabstufungen der Krankheit vor.

Sie ist anatomisch, wenn auch noch nicht ganz sicher für alle Fälle, so doch mit grösster Wahrscheinlichkeit aufzufassen als eine acute Myelitis der grauen Vordersäulen, welche mehr oder weniger über den grössten Theil von deren Länge verbreitet sein kann, ihre schwersten Localisationen jedoch mit Vorliebe in der Lenden- und Cervicalanschwellung macht.

Aetiologie und Pathogenese.

Eine auffallende Prädisposition für die Krankheit besteht unzweifelhaft im kindlichen Lebensalter; weitaus am häufigsten

werden kleine Kinder im Alter zwischen 1 und 4 Jahren von ihr befallen. Duchenne fils berichtet sogar von einem Falle bei einem zwölftägigen und einem bei einem einmonatlichen Kinde und die Zahl der Erkrankungen nimmt in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zu.

Man hat diese Disposition des kindlichen Alters in verschiedener Weise zu erklären gesucht. Am wenigsten befriedigend ist wohl die Annahme, dass der physiologische Zustand des Centralnervensystems bei so jungen Kindern an sich schon eine grössere Reizbarkeit und Erkrankungsfähigkeit desselben bedinge. — C. Lange glaubt, dass die in diesem Lebensalter beginnende Uebung der willkürlichen Bewegungen, besonders des Gehens, nicht selten eine Ueberanstrengung des R.-M. herbeiführe und so die Erkrankungsfähigkeit desselben bedinge. — Am häufigsten aber hat man die Dentition mit dieser Thatsache in Verbindung gebracht und Heine hat besonders in seinen Beobachtungen die nicht selten vorkommenden Symptome der Dentitio difficilis betont. Immerhin mag es zweifelhaft sein, ob die Störungen, welche so häufig mit der Zahnbildung verbunden sind, gerade die Prädisposition zu der Rückenmarkserkrankung setzen. Es wäre ebenso gut denkbar, dass bei schon vorhandener Disposition die Dentition nur als Gelegenheitsursache wirkt und so die Krankheit hervorruft. Jedenfalls müsste wohl, wenn die Dentition wirklich in einem nahen Causalverhältniss zur spinalen Kinderlähmung stünde, die Krankheit noch viel häufiger sein, als sie es wirklich ist.

Gegen einen so nahen Zusammenhang spricht auch die jetzt genügend festgestellte Thatsache, dass die Krankheit auch im späteren Lebensalter vorkommen kann. In der That hat man sie in allen Lebensaltern bis ins 6. Decennium hinein beobachtet, wenn auch allerdings in viel geringerer Häufigkeit als im Kindesalter.

Das Geschlecht scheint gar keinen Einfluss auf die Disposition zu der Krankheit zu üben; die Zahl der Erkrankungen vertheilt sich in nahezu gleicher Weise auf beide Geschlechter.

Dagegen scheint nach Wharton Sinkler ein Einfluss der Jahreszeiten unverkennbar. Unter 57 Fällen, welche dieser Beobachter gesammelt hat, sind nicht weniger als 47 in der Zeit von Mai bis September entstanden. Sinkler schiebt diese gesteigerte Disposition während der Sommermonate der warmen Witterung zu.

Von hereditären Einflüssen, von neuropathischer Belastung ist in den meisten Fällen gar nichts nachzuweisen. Duchenne gibt sogar an, niemals zwei Fälle in derselben Familie beobachtet zu

haben. Aber Hammond erwähnt das Vorkommen bei zwei Brüdern und Mor. Meyer sah die Krankheit bei Zwillingsbrüdern gleichzeitig nach Masern auftreten. Duchenne fils erwähnt einen Fall bei einem Kinde, dessen Vater späterhin an Tabes erkrankte, hält dies aber für ein zufälliges Zusammentreffen. Ich habe einen ähnlichen Fall gesehen.

Auch die im Kindesalter häufigen Dyskrasien (Rhachitis, Scrophulose, Syphilis) scheinen keine nachweisbare Rolle bei der Entstehung des Leidens zu spielen. Heine spricht sich in dieser Beziehung sehr bestimmt aus. Es werden im Gegentheil gerade blühende, robuste und kräftige Kinder am häufigsten von der Krankheit befallen.

Ebenso dürftig wie über die prädisponirenden sind unsere Kenntnisse über die Gelegenheitsursachen der acuten Spinallähmung. In einer grossen Zahl von Fällen lässt sich nicht die geringste Ursache nachweisen; mitten im blühendsten Wohlsein werden die Kinder oft von der Krankheit befallen und vergebens mühen sich Eltern und Arzt ab, irgend eine Veranlassung dafür zu finden.

In einer Minderzahl der Fälle lässt sich eine evidente Erkältung als Ursache nachweisen; bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen ist dies wiederholt in unzweifelhafter Weise constatirt worden. In dem Falle von Miles trat das Leiden unmittelbar nach einem kalten Bade ein, welches der Kranke nach lebhafter geschlechtlicher Aufregung schwitzend genommen hatte.

Für andere Fälle — und sie sind ziemlich häufig — lässt sich keine andere Ursache, als die normale oder erschwerte Dentition nachweisen. „Zahnreiz“ ist ja von jeher ein beliebtes Erklärungsmittel für alle möglichen, besonders nervösen Störungen des Kindesalters gewesen. Immerhin ist es denkbar, dass die unzweifelhaft damit häufig verbundenen circulatorischen und nervösen Störungen in einem prädisponirten R.-M. die Krankheit auslösen können.

Traumatische Einwirkungen verschiedener Art hat man wiederholt als Ursache beschuldigt; mit welchem Rechte, wird sich schwer mit Sicherheit entscheiden lassen.

Unzweifelhaft aber hängt der Ausbruch des Leidens nicht selten mit acuten Krankheiten zusammen: bei Kindern hat man wiederholt während des Bestehens oder bald nach dem Ablauf von Masern, Scharlach, Variolois, Typhus, Intermittens u. s. w. das ganze Symptomenbild der acuten Spinalparalyse auftreten sehen. Und auch bei Erwachsenen hat man wiederholt nach denselben Erkrankungsformen, nach schweren Puerperalerkrankungen ganz ähnliche Er-

ankungen auftreten sehen. Man mag über die Berechtigung, diese tzteren mit den spontan entstandenen Formen der Poliomyelitis nter. acuta zusammenzustellen, streiten: zweifellos aber erscheint, ass es sich jedenfalls um dieselbe Localisation der Erkrankung und öchst wahrscheinlich auch um einen sehr ähnlichen anatomischen Process bei diesen bestimmten „Lähmungen nach acuten Krankheiten" handelt. Erst die Zukunft wird darüber eine Entscheidung bringen können.

Pathologische Anatomie.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre kann die pathologische Anatomie der acuten Spinallähmung nur erst unvollständig gegeben werden. Es darf wohl als eine nicht abzuweisende Forderung aufgestellt werden, dass zunächst nur klinisch wohlcharakterisirte und genau verfolgte Fälle zu entscheidenden anatomischen Beobachtungen verwendet werden. Diesem Postulat genügen viele der bis jetzt beschriebenen Fälle nicht in hinreichendem Maasse. Man hat sich vielfach begnügt, mit dem Nachweis, lass eine Lähmung in der Kindheit entstanden sei, ohne auf die genauere Anfangsgeschichte des Leidens Rücksicht zu nehmen; man hat die Veränderungen an Muskeln, Knochen und Nerven, welche notorisch die Residuen sehr verschiedenartiger Processe am Nervensystem sein können, einfach als die Folgen einer „spinalen Kinderlähmung" acceptirt und ist so wahrscheinlich zum Nachweis verschiedenartiger, anatomisch nicht gleichwerthiger Processe gekommen. Wenn man sieht, zu welchen diagnostischen Kühnheiten der Wunsch, neue Beobachtungen einer seltenen Krankheitsform zu publiciren, manche Autoren verleitet, wird man um so mehr an dem oben ausgesprochenen Postulat festhalten.

In zweiter Linie darf verlangt werden, dass zunächst nur möglichst frische Fälle untersucht und nur auf solche eine entscheidende Meinung über das eigentliche Wesen des Processes begründet werde. Fälle, welche 20 bis 60 Jahre nach dem Ablauf der frischen Erkrankung untersucht wurden, können doch unmöglich sichere und entscheidende Anhaltspunkte für die Beurtheilung dieser Erkrankung geben. Dass auch diesem Postulate bisher nur sehr wenig genügt wurde, lehrt die Literatur. Die früheste anatomische Untersuchung, die bis jetzt vorliegt (Roger und Damaschino), wurde 2 Monate nach Beginn der Erkrankung angestellt.

Nur mit strenger Berücksichtigung dieser Postulate und bei ernster Kritik der Beobachtungen wird man meiner Ueberzeugung nach all-

mälig dahin gelangen, die wesentlichen anatomischen Veränderungen dieser Krankheit kennen und sie von den unwesentlichen und zufälligen trennen zu lernen. Es ist wohl kaum anders möglich, als dass einem so scharf und wohl charakterisirten klinischen Krankheitsbilde auch eine einheitliche anatomische Veränderung zu Grunde liegt.

Aus den bis jetzt vorliegenden anatomischen Untersuchungen scheint wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass diese wesentliche anatomische Veränderung eine mehr oder weniger diffuse, acute Myelitis der vorderen grauen Substanz ist, welche in der Lumbal- und Cervicalanschwellung ihre grösste Intensität erreicht und nur in diesen in der Regel dauernde und nicht restituirbare Veränderungen hinterlässt. Eine mässige Weiterverbreitung des Processes sowohl in der grauen Substanz, wie auf die benachbarten weissen (Vorderseiten-) Stränge ist in vielen Fällen nachzuweisen, aber wahrscheinlich nur secundär und nicht wesentlich.

Die Befunde, welche diese Ansicht begründen, müssen in zwei Gruppen getheilt werden, in solche, welche kürzere Zeit (2—20 Monate) nach dem Beginn der Krankheit, und in solche, welche sehr lange Zeit (17—61 Jahre) nach deren Beginn erhoben wurden. Leider fehlen gerade Untersuchungen über die allerfrühesten Stadien der Krankheit (die ersten Tage und Wochen) noch vollständig.

Die Beobachtungen aus der früheren Zeit der Krankheit (Roger und Damaschino, Roth, Leyden Fall 2, Parrot und Joffroy, wahrscheinlich auch der von Rinecker[1]) sehr kurz erwähnte Fall, den v. Recklinghausen untersuchte) lehren, dass manchmal makroskopisch am R.-M. so gut wie nichts Abnormes gefunden werden konnte; manchmal constatirte man eine grössere Derbheit der Rückenmarkssubstanz in der Höhe der Anschwellungen, eine unbedeutende Verschmächtigung des R.-M. besonders auf Kosten der Vorderseitenstränge; die Querschnittszeichnung etwas undeutlich, die vordere graue Substanz mehr oder weniger verfärbt, weisslich oder mehr röthlich, manchmal zerfliessend, weich; manchmal auch eine Abnahme des Volums der grauen Vordersäulen nachweisbar. Die vorderen Wurzeln — den Haupterkrankungsherden entsprechend — grau, durchscheinend, atrophisch. An den Spinalhäuten gewöhnlich nichts abnormes.

Erst die mikroskopische Untersuchung lehrt über Sitz, Art und Ausdehnung der Veränderungen Genaueres. Die Hauptsache

1) Jahrb. d. Kinderheilk. 1871. N. Folge V. S. 118.

findet sich in der grauen Substanz der Vordersäulen und zwar eine ziemlich diffuse Läsion mit herdweise grösserer Intensität in den Anschwellungen, besonders der Lumbalanschwellung. Hier findet sich meist beiderseits, manchmal nur auf einer Seite, ein mehr oder weniger langgestreckter (10—30 Mm. und mehr langer) Herd in der grauen Vordersäule; bald mehr im Centrum, bald mehr nach vorn in derselben gelegen, mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgegrenzt. Eben solche Herde finden sich häufig auch in der Cervicalanschwellung, seltener an andern Stellen, im Dorsaltheil oder oberen Halstheil des R.-M. — Diese Herde stellen sich dar als solche von entzündlicher Erweichung: ihre Substanz ist brüchig, weich, von zahlreichen Körnchenzellen [1]) durchsetzt; die genauere Untersuchung lässt Kern- und Bindegewebsvermehrung, Erweiterung und stärkere Füllung der Gefässe erkennen; am auffallendsten aber ist der mehr oder weniger vollständige Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen; die übrig gebliebenen sind zum Theil in allen Stadien der Degeneration und Atrophie zu sehen, zum Theil aber auch ganz wohl erhalten und eine regelmässige Localisation auf bestimmte Ganglienzellengruppen der Vordersäulen konnte bisher nicht constatirt werden. Auch die Nervenfasern und Axencylinder sind in dem Herde total geschwunden. In der nächsten Umgebung der Herde ist häufig die Kernvermehrung ganz besonders auffallend, wie wenn eine Art von Abkapselung sich da vorbereitete. Die Vordersäule erscheint im Ganzen verkleinert und geschwunden.

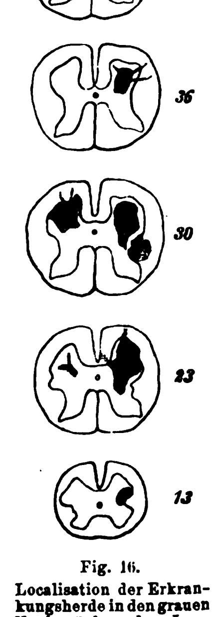


Fig. 16. Localisation der Erkrankungsherde in den grauen Vordersäulen der Lendenanschwellung, von einem 2jährigen Kinde, 11 Monate nach Beginn der Erkrankung. Ein grösserer Herd in der rechten, ein kleinerer in der linken Vordersäule: 13—23—30—36—43 Mm. oberhalb des Filum terminale. Nach Roth.

Diese Herde setzen sich mit kleinen Verlängerungen auch manchmal nach hinten oder den Seiten hin fort. In ihrer Umgebung kann das Gewebe mehr oder weniger vollständig oder annähernd normal sein, mit wohlerhaltenen Ganglienzellen. Gewöhnlich aber sind durch einen grösseren oder

1) In dem Falle von Leyden fehlten die Körnchenzellen; statt ihrer waren zahlreiche grosse, blasige, kernhaltige, endothelartige Zellen in der grauen Substanz theils in dichter Anhäufung, theils mehr zerstreut nachweisbar, die vielleicht von ähnlicher Bedeutung für den Process sind, wie die Körnchenzellen.

geringeren Theil der grauen Substanz, meist durch den ganzen Dorsaltheil, noch geringere, mehr diffuse Veränderungen nachweisbar: einzelne Körnchenzellen durch das Gewebe zerstreut, Kernvermehrung, Gefässerweiterung, Schwund einzelner Ganglienzellen. — Die Figur auf Seite 681 gibt ein anschauliches Bild von der Localisation und Verbreitung der Herde in der Lendenanschwellung nach Roth.

An den Vorderseitensträngen ist in diesem Stadium gewöhnlich noch nicht viel zu sehen; doch wurde wiederholt ihre Verschmälerung und eine leichte Sklerose constatirt: Verdickung der Trabekeln, Atrophie einzelner Nervenfasern (Joffroy, Damaschino), einzelne Körnchenzellen oder Leyden'sche Zellen im Gewebe vorhanden; jedenfalls aber keine sehr hochgradigen Veränderungen.

Die vorderen Wurzeln sind verschmälert, atrophisch und bieten mikroskopisch die Merkmale der degenerativen Atrophie dar.

In den Beobachtungen aus späterer Zeit (es liegen solche vom 17.—61. Jahre nach Entstehung der Krankheit vor, von Cornil, Prévost, Vulpian, Lockhart Clarke, Charcot et Joffroy, Petitfils und Pierret, Leyden Fall 1 und 3, Gombault, Déjerine, F. Schultze u. A.) gestaltet sich das Bild natürlich wesentlich anders.

Schon makroskopisch tritt jetzt die Atrophie und Schrumpfung bestimmter Rückenmarksabschnitte viel deutlicher zu Tage und zwar fällt besonders die Verschmächtigung der Vorderseitenstränge und die Schrumpfung der Vordersäulen auf. Dieselben sind nach verschiedenen Richtungen hin reducirt, unregelmässig, verschmälert und geschrumpft, so dass die ganze Form des Rückenmarksquerschnittes ebensowohl wie die Zeichnung desselben verändert erscheint; das tritt besonders deutlich hervor, wenn die Läsion auf eine Seite beschränkt ist (s. Fig. 17). Die Vorderseitenstränge erscheinen häufig etwas grau, durchscheinend; die Hinterstränge dagegen vollkommen normal. Die vorderen Wurzeln sind hochgradig atrophisch und grau degenerirt.

Auf den frischen Querschnitten ist ausser der Formveränderung häufig nicht viel abnormes zu sehen; nach der Erhärtung treten aber meist die hauptsächlich degenerirten Herde deutlicher hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen zunächst die circumscripten Herde ins Auge, welche in der Lumbal- und Cervicalanschwellung in verschiedener Zahl und Ausbreitung in den Vordersäulen auftreten können. Dazu findet sich aber in den meisten

Fällen auch noch eine mehr oder weniger diffuse Veränderung in der grauen Substanz und hochgradigere Veränderungen in den weissen Strängen.

Die Vordersäulen sind stark atrophisch und geschrumpft; in den Herden, welche sie enthalten, findet sich ein kernreiches, mehr oder weniger derbes, feinfaseriges Bindegewebe, dessen Kernreichthum

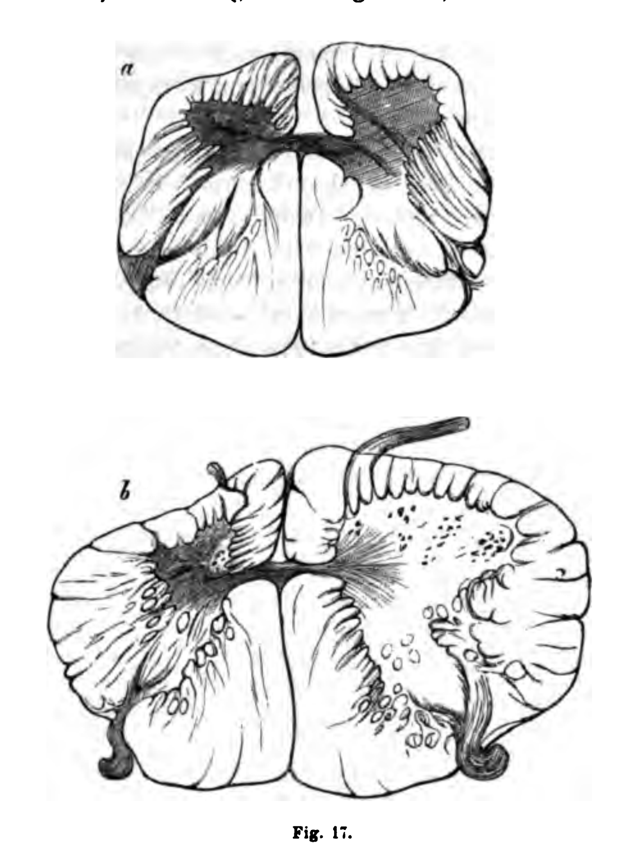


Fig. 17.
Rückenmark mit Poliomyelitis anter. acuta, 43 Jahre nach Beginn der Krankheit. — *a* Schnitt durch die Lendenanschwellung; beide Vordersäulen und Vorderseitenstränge stark geschrumpft, links mehr wie rechts; keine Ganglienzellen. — *b* Schnitt durch die Cervicalanschwellung: linke Vordersäule und Vorderseitenstrang sehr stark geschrumpft, ohne Ganglienzellen. Hinterstränge und Hintersäulen in beiden Schnitten normal. Nach Charcot et Joffroy.

nicht selten gerade in der peripheren Grenzzone auffallend hervortritt; Verdickung und Erweiterung, wohl auch Vermehrung der Gefässe lassen sich nachweisen; Körnchenzellen pflegen zu fehlen, aber colossale Mengen von Corpora amylac. vorhanden zu sein; auch Pigment u. s. w. — In den Herden sind die Ganglienzellen und alle

nervösen Fasern mehr oder weniger vollständig geschwunden. Die etwa restirenden Ganglienzellen befinden sich in allen Stadien der degenerativen Atrophie, Pigmententartung, Schrumpfung. Wohlerhaltene Ganglienzellen werden nur ausserhalb der Herde gefunden. — Die Clarke'schen Säulen hat man meist intact, in zwei Fällen aber ebenfalls ergriffen und ihre Zellen zerstört gefunden.

In den übrigen Abschnitten der grauen Vordersäulen, im Dorsaltheil u. s. w., finden sich die Ganglienzellen spärlicher als normal, das Bindegewebe vermehrt, mit grösserem Kernreichthum, mit zahlreichen Corpor. amylacea.

In den Vorderseitensträngen constatirt man mehr oder weniger hochgradige Sklerose: Verdickung und Vermehrung der Gliabälkchen, mit oder ohne ausgesprochene Atrophie der Nervenfasern. Diese Sklerose kann von sehr verschiedener Ausdehnung sein: bald ist sie nur auf die nächste Umgebung der grauen Vordersäulen beschränkt, bald mehr diffus über die ganzen Vorderseitenstränge besonders auch auf die hinteren Abschnitte der Seitenstränge verbreitet. Gewöhnlich steht sie in den nächsten Beziehungen zu den vorwiegend erkrankten Theilen der Vordersäulen.

Die vorderen Wurzelbündel innerhalb der Vorderseitenstränge sowohl wie die vorderen Wurzeln selbst zeigen das ausgesprochene Bild der degenerativen Atrophie.

Dass genau dieselben anatomischen Veränderungen auch bei der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen vorhanden sind, kann nicht bezweifelt werden. Abgesehen von der Beobachtung von Gombault, welche von einer allzuscharfen Kritik nicht als vollwichtig angesehen werden wollte, wird dies durch eine demnächst zu publicirende Beobachtung von F. Schultze vollkommen sicher gestellt. In diesem Falle waren die myelitischen Herde in den grauen Vordersäulen in exquisitester Weise vorhanden.

Wenn man alle diese Befunde übersieht, so stellt sich denn doch eigentlich eine grössere Einheitlichkeit heraus, als man wohl auf den ersten Blick hätte erwarten können. Eine höchst wünschenswerthe Ergänzung würden dazu aber Fälle aus den ersten Tagen und Wochen der Krankheit bilden. Aber auch ohne diese erscheint doch schon so viel sicher, dass es sich im Wesentlichen um einen acut entzündlichen Process in den grauen Vordersäulen handelt; ob derselbe nichts anderes als eine gewöhnliche acute Myelitis ist, oder ob er sich vielleicht durch gewisse specifische Eigenthümlichkeiten auszeichnet, wissen wir noch nicht. Dieser Process ist mehr oder weniger diffus über den grössten Theil der grauen Vordersäulen verbreitet, erreicht aber an einzelnen Prädilectionsstellen — in der Lum-

bal- und Cervicalanschwellung — seine grösste Intensität und producirt daselbst deutliche Erweichungsherde. In diesen ist neben den entzündlichen Veränderungen des Gliagewebes die auffallendste und geradezu constante Veränderung die völlige Zerstörung und der Schwund der nervösen Elemente, besonders der multipolaren Ganglienzellen.

Dieser Process geht bald in ein chronisches Stadium über; nachdem er an einzelnen Stellen vollkommen rückgängig geworden, führt er in den Haupterkrankungsherden allmälig zur narbigen Bindegewebsbildung, ohne dass eine Restitution der nervösen Elemente stattfindet. Im weiteren Verlauf werden, wahrscheinlich meist nur in secundärer Weise, die Vorderseitenstränge afficirt und zeigen höhere oder geringere Grade von Sklerose; hat sich der Process im kindlichen Alter entwickelt, so bleiben sie in ihrer Entwicklung zurück, erscheinen schmal und atrophisch und bedingen zusammen mit der durch die narbige Retraction der Herde bedingten Schrumpfung der grauen Vordersäulen mehr oder weniger erhebliche Gestaltsveränderungen des R.-M. — Die Hintersäulen und Hinterstränge bleiben von dem Process fast immer vollständig verschont.

Wenn nicht alle bis jetzt unter dem Namen der acuten Spinallähmung publicirten anatomischen Befunde mit dieser Darstellung vollständig übereinstimmen, so liegt das gewiss zum Theil an dem oben schon betonten Umstand, dass man mitunter ganz heterogene Krankheitsformen hier unterbrachte, wenn sie nur in der Kindheit zur Entwicklung gekommen und mit Hinterlassung von Lähmung, Muskelatrophie, paralytischen Contracturen und allerlei Difformitäten abgelaufen waren. Wir wissen aber, dass verschiedene Rückenmarkserkrankungen (multiple Sklerose, Hämatomyelie, einfache Myelitis u. s. w.) falls sie bestimmte Abschnitte der grauen Substanz betreffen, genau dieselben Erscheinungen machen und die gleichen Residuen hinterlassen können. Aber es wäre gewiss falsch, alle diese Fälle zur acuten Spinallähmung rechnen zu wollen; es sind das andere Krankheitsformen, die zufällig eine gewisse Aehnlichkeit mit jener haben. Bis auf Weiteres möchten wir also diese ungewöhnlichen Befunde als nicht hierhergehörig betrachten.

Eine Frage, welche von den Autoren aufgeworfen und mit grosser Lebhaftigkeit discutirt worden ist, kann unseres Erachtens mit dem bis jetzt vorliegenden Material noch nicht entschieden werden; die Frage nämlich, ob es sich ursprünglich um eine sogenannte parenchymatöse oder um eine interstitielle Myelitis handelt. Charcot und nach ihm Joffroy, Petitfils u. A. haben nämlich die Behauptung aufgestellt, dass die Läsion der grossen Ganglienzellen das Primäre an der Affection sei, dass also eine parenchymatöse Myelitis

vorliege; während Roger und Damaschino, Roth u. A. auf Grund ihrer Untersuchungen an frischeren Fällen eine interstitielle Myelitis für das Primäre halten und die Atrophie und den Schwund der Ganglienzellen für dadurch erst secundär bedingt ansehen. — Irgend entscheidende Befunde liegen weder für die eine noch für die andere Ansicht unseres Erachtens bis jetzt vor. Wir verzichten deshalb auf eine ausführliche Discussion dieser überaus schwierigen Frage um so lieber, als die Sache in den Arbeiten der genannten Autoren z. Th. mit grosser Ausführlichkeit erörtert ist und uns auch bis jetzt keine erhebliche praktische Wichtigkeit zu haben scheint, so hoch auch die wissenschaftliche Bedeutung der Frage anzuschlagen ist. Es genügt zu constatiren, dass über die Thatsache einer acuten Myelitis bei fast allen Autoren Uebereinstimmung herrscht; so können wir es getrost der Zukunft überlassen, zu entscheiden, ob es sich um parenchymatöse oder um interstitielle Myelitis handelt; vielleicht wird die Sache, wie Dujardin-Beaumetz andeutet, dahin entschieden, dass Bindesubstanz und Nervengewebe gleichzeitig von dem irritativen Process ergriffen werden.

Die vorderen Wurzeln erscheinen an den von der Poliomyelitis besonders betroffenen Rückenmarksabschnitten immer sehr dünn, grau, durchscheinend, atrophisch. Das Mikroskop weist in denselben degenerative Atrophie des grössten Theils der Nervenfasern, ausgesprochene Wucherung und manchmal fettige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, Verdickung der Gefässe u. s. w. nach.

Die peripheren Nerven sind noch nicht mit wünschenswerther Genauigkeit untersucht. Dass wenigstens in den motorischen Fasern vieler derselben degenerative Atrophie bestehen muss, geht schon aus den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung mit ziemlicher Sicherheit hervor. F. Schultze fand in einem älteren Falle unzweifelhaft bedeutende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, bei mässig zahlreichen atrophischen Fasern. Déjerine constatirte ebenfalls Atrophie der Nervenfasern, Bindegewebs- und Kernvermehrung.

Die Muskeln zeigen an den gelähmten Gliedern immer die hochgradigsten Veränderungen. An einem und demselben Kranken erkennt man nebeneinander schon makroskopisch die allerverschiedensten Grade und Stufen dieser Veränderung.

In den ersten Stadien der Krankheit erscheinen die Muskeln einfach abgemagert, atrophisch, blass und weich; später werden sie mehr grau oder blass röthlichgelb, theils von weisslichen Bindege-

rebszügen, theils mehr von intensiv gelben Zügen von Fettgewebe urchsetzt, die an Zahl und Breite immer mehr zunehmen. In den späteren Stadien gewinnen die Muskeln zum Theil ein Aussehen wie welkes Laub, und werden schliesslich vollkommen durch Fettgewebe setzt, das gerade wie Unterhautfettgewebe aussieht und häufig durch in Volumen die Gestalt und Masse des untergegangenen Muskels ehr als ersetzt. — Ein anderer Theil der Muskeln schwindet zu rein ndegewebigen, fibrösen Strängen, in welchen keine Entwicklung n Fettgewebe stattfindet.

Alle diese Veränderungen kommen in sehr verschiedener Vereitung vor; regellos durcheinander sieht man sie in den verschienen Muskeln einer Extremität entwickelt, nicht selten kann man einem einzigen Muskel mehrere Stadien der Veränderung erkenn. Je älter der Process ist, desto mehr überwiegt das Bindegeebe und Fettgewebe und manche Muskelgruppen erscheinen in alten llen nur noch als grosse Fettmassen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Veränderungen mangelt leider noch einer streng systematischen Durchführung. Doch ht aus den von verschiedenen Beobachtern erhobenen Befunden aus n verschiedensten Stadien so viel mit einiger Sicherheit hervor, ss es sich in der Hauptsache handelt um die verschiedenen tadien der degenerativen Atrophie der Muskeln, wie ir sie an einer anderen Stelle dieses Werkes [1]) ausführlich geschilrt haben; dass daneben auch in einzelnen Muskeln einfach atroische Zustände und einfache Lipomatose derselben vorkommen, ss diese aber von ganz untergeordneter Bedeutung sind.

In den früheren Stadien der Krankheit, in den ersten Monaten d Jahren, findet man zunächst eine hochgradige Atrophie und Verhmächtigung der Muskelfasern; in vielen derselben sind die Kerne heblich vermehrt, die Querstreifung ist undeutlich geworden, wenn ch immer noch erkennbar. Späterhin tritt eine Trübung der Muslfasern, anfangs durch lösliche, später durch Fettmolecüle auf; hliesslich schwinden die Muskelfasern ganz oder zum grössten Theil; nzelne derselben aber, oder selbst ganze Bündelchen können in den krankten Muskeln lange Zeit wohl erhalten bleiben.

Schon in den allerersten Stadien stellt sich gleichzeitig damit ne Wucherung des interstitiellen Gewebes ein; die Breite der Interitien nimmt zu, sie erscheinen hie und da mit Kernanhäufungen füllt, die Gefässwandungen erscheinen verdickt und zellig infiltrirt.

1) Dieses Handbuch. Bd. XII. 1. 2. Aufl. S. 389 ff.

Diese Bindegewebswucherung nimmt mehr und mehr zu, in alle späteren Stadien ist der Muskel von einem reichlichen, derbfaserige kernreichen Bindegewebe durchsetzt, so dass man wohl von einer förm lichen Muskelsklerose hat sprechen können. Sind in einem solch Muskel alle Muskelfasern endlich geschwunden, so hat man schlies lich nur noch einen derben, fibrösen Bindegewebsstrang vor sich.

Früher oder später aber — und es scheint dies gerade bei jugen lichen Individuen verhältnissmässig rasch zu geschehen — kommt in diesem interstitiellen Gewebe zu reichlicher Fettablagerung; ga Reihen von Fettzellen treten zwischen den atrophirenden und zu Theil in voller Fettdegeneration befindlichen Muskelfasern auf; die Reihen vermehren sich zunehmend, überwuchern das ganze Gewe und schliesslich erscheint, nach dem Untergang der Muskelfasern, d ganze Muskel durch Fettgewebe ersetzt. Dies kann so weit geh dass das ursprüngliche Volumen des so entarteten Muskels von d Volumen des an seine Stelle getretenen Fettgewebes erheblich üb holt wird. Es kommt so eine Art von Pseudohypertrophie des M kels zu Stande.

Es unterliegt für mich nicht dem mindesten Zweifel, dass im Vorstehenden kurz charakterisirten Veränderungen die versch denen und besonders die spätesten Stadien der degenerativen At phie darstellen, wie sie besonders bei schweren traumatischen L mungen bekannt und genauer studirt sind.

Auch die Sehnen erscheinen nicht selten als schmale Bänd atrophisch, dünn, gedehnt.

Die Knochen sind, wenn es sich um Erkrankungen im ki lichen Alter handelt, regelmässig im Längen- und Dickenwachsth zurückgeblieben; ihre Epiphysen sind verkümmert, die normalen F sätze und Vorsprünge weniger entwickelt. Die Rindenschicht ist dünnt, brüchig, biegsam, die Marksubstanz relativ vermehrt, ihr F gehalt ein reichlicherer (Osteoporose).

Ebenso sind die Gelenke auffallend schlaff, oft förmli Schlottergelenke; die Bandapparate verdünnt, gedehnt, gelockert; Gelenkenden verkümmert, abgeschliffen, erodirt, die Gelenkkno atrophisch. Die allermannigfachsten Difformitäten, besonders schwersten Formen und Grade des Klumpfusses sind dadurch l vorgerufen. — Ebenso bestehen nicht selten ausserordentlich ho gradige Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Die äussere Haut, und die inneren Körperorgane pfle in den meisten Fällen vollständig normal zu sein oder zeigen d nur solche Veränderungen, welche in keiner Beziehung zu der Rück

markserkrankung stehen und nur den zufällig von dem Individuum acquirirten Krankheiten angehören.

Das Gehirn wird in fast allen Sectionsberichten als vollkommen normal angegeben, scheint auch in der That mit dieser Erkrankung direct nichts zu thun zu haben. Von hohem wissenschaftlichem Interesse aber ist eine Beobachtung von Sander, wonach die Lostrennung des Gehirns von einem grossen Theil der Körpermusculatur nicht ohne erhebliche Rückwirkung auf gewisse motorische Abschnitte des Gehirns zu sein scheint. Sander fand in einem Falle von „spinaler Kinderlähmung" (allerdings mit „Idiotismus" vergesellschaftet) bei einem 15jährigen Burschen die beiden Centralwindungen und den Lobulus paracentralis (in welchen man ja beim Menschen den Sitz der sogenannten motorischen Centren vermuthet) in ihrer Ausbildung erheblich zurückgeblieben. Eine genauere Untersuchung und öftere Constatirung dieses Verhältnisses wäre erwünscht.

Pathologie der acuten Spinallähmung.

Symptome.

Man hat bisher fast immer die Krankheit bei Kindern und bei Erwachsenen voneinander getrennt abgehandelt. Das ist wohl nicht richtig; es ist offenbar in beiden Fällen genau dieselbe Erkrankung. Wohl aber sind gewisse Verschiedenheiten ihres Symptomenbildes bedingt durch das Lebensalter, durch das nachfolgende Wachsthum, durch die verschiedene Erregbarkeit des kindlichen und des erwachsenen Organismus. Deshalb ist eine getrennte Betrachtung wenigstens der Symptome wohl gerechtfertigt.

Wir wollen zuerst die wichtigere und häufigere Erkrankung bei Kindern ausführlich schildern und daran eine kurze Darstellung des Krankheitsbildes bei Erwachsenen reihen.

a. Poliomyelitis anter. acuta bei Kindern.

Allgemeines Krankheitsbild. Manchmal nach einzelnen Vorläufererscheinungen (Rücken- und Gliederschmerzen, psychische Veränderung, Schreckhaftigkeit u. s. w.) oder unter den Erscheinungen mehr oder weniger erschwerter Dentition, am häufigsten aber ohne alle Vorboten, mitten im besten Wohlsein werden die Kinder von mehr oder weniger heftigem Fieber befallen, dessen Bedeutung anfangs vollkommen unerkannt bleiben kann. Sehr bald aber treten zu der dadurch bedingten Hitze und Unruhe weitere schwere Erscheinungen hinzu: Zeichen von Kopfcongestionen, Ein-

genommenheit des Kopfes, Unbesinnlichkeit, Schlummersucht, die sich weiterhin bis zu Somnolenz und Coma steigern kann. Kinder, die schon über ihre Empfindungen Aufschluss geben können, klagen über lebhaften Schmerz im Rücken und in den Gliedern. Nicht selten treten dann allgemeine Convulsionen von grösserer oder geringerer Heftigkeit und Verbreitung auf, eklamptische Anfälle, die sich ein- oder mehrmals wiederholen, gewöhnlich aber nur von kurzer Dauer sind.

In vielen Fällen aber fehlen auch solche stürmische Erscheinungen und nur leichte Fieberhitze, vorübergehendes Unwohlsein leitet den Beginn der Krankheit ein; ja nicht selten werden gar keine initialen Symptome bemerkt und die charakteristische Lähmung tritt über Nacht oder auch am Tage bei anscheinend vollkommenem Wohlbefinden des Kindes ein.

Aber auch die bedrohlichsten Erscheinungen pflegen meist schon nach sehr kurzer Zeit (nach $^1/_2$—1—3 Tagen) wieder zu schwinden, das Fieber lässt nach, das Allgemeinbefinden ist wieder gut und man glaubt, es sei alles vorüber.

Erst jetzt bemerken die Eltern gewöhnlich mit Schrecken, dass eine mehr oder weniger verbreitete Lähmung sich unbemerkt eingestellt hat. Wenn das Kind aus dem Bett genommen, wenn es gebadet werden, wenn es gehen soll, stellt sich das heraus. Einzelne oder alle Glieder hängen schlaff und willenlos herab, können gar nicht mehr bewegt werden.

Selten nur beobachtet man das schon während des fieberhaften und somnolenten Stadiums und noch seltener hat man die Entstehung der Lähmung genauer verfolgen können. Es scheint mit derselben ziemlich rasch zu gehen; im Laufe einer halben Stunde oder weniger Stunden ist ein Bein gelähmt; ihm folgt bald das andere, dann die Arme; über Nacht oder in 1—2 Tagen kann so die Lähmung zu ihrer vollen Höhe entwickelt sein; selten nur bedarf es dazu einer längeren Reihe von (bis zu 8) Tagen.

Manchmal besteht in den ersten Tagen auch Blasenlähmung, meist Incontinenz, seltener Retention des Harns; das ist bei kleinen Kindern natürlich nicht leicht mit Sicherheit zu constatiren. Das kann ein paar Tage und selbst Wochen dauern, verschwindet aber dann immer.

So weit das bei Kindern zu prüfen ist, ist die Sensibilität in den gelähmten Theilen vollkommen erhalten.

Weiterhin ist der Verlauf in den einzelnen Fällen meist ein ausserordentlich gleichmässiger. Die Lähmung erscheint sehr bald

nach dem Beginn der Krankheit auf dem Maximum ihrer Intensität und Ausbreitung. Sie nimmt nicht weiter zu, sondern nur noch ab. Wie weit aber diese Abnahme geht, das ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden.

In den seltensten Fällen stellt sich sehr rasch, nach 1—3 Wochen schon, Besserung ein, zunächst in einzelnen kleinen Bewegungen, dann allmälig weiterschreitend; die Muskeln bleiben dabei schlaff und weich, magern nur in geringem Grade ab; allmälig geht die Besserung weiter und weiter bis zur völligen Genesung, die im Laufe von wenigen Monaten erreicht sein kann. Das sind die sogenannten temporären spinalen Lähmungen.

Meistens aber ist der Verlauf nicht so günstig. Allerdings beginnt gewöhnlich die Besserung schon früh, aber sie schreitet nur bis zu einem gewissen Grade fort: die Arme werden wieder ganz frei, oder vielleicht auch nur theilweise; die Schulter- und Ellbogenbewegungen kehren zurück, während die Hände theilweise gelähmt bleiben und umgekehrt; ebenso tritt in den Beinen eine partielle Restitution ein, das eine Bein kann wieder vollständig beweglich werden, das andere bleibt völlig gelähmt; oder die Oberschenkel kehren zur Norm zurück, während die Unterschenkel gelähmt bleiben; ja einzelne Muskelgruppen und selbst einzelne Muskeln können ihre Motilität wieder erlangen oder völlig gelähmt bleiben — in der mannigfaltigsten Weise.

In der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt so ein grosser Theil der Muskeln für sehr lange Zeit oder dauernd gelähmt. Und in allen diesen Muskeln stellt sich alsbald eine hochgradige, rapide fortschreitende Atrophie ein und die elektrische Untersuchung weist ausgesprochene Entartungsreaction nach.

Die so schwer gelähmten Glieder zeigen dann ein sehr charakteristisches Verhalten: Völlige Lähmung und absolute Schlaffheit der Muskeln; hochgradige Atrophie derselben und grosse Weichheit beim Anfühlen; völliges Fehlen aller Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe) in denselben; Hautsensibilität nach allen Richtungen vollständig normal; kein Decubitus; die Haut auffallend kühl, bläulich, cyanotisch, nicht selten leicht gedunsen.

In diesem Zustand, der mehr oder weniger weit über die Extremitäten und den Rumpf verbreitet und schon wenige Wochen nach Beginn der Krankheit ausgebildet sein kann, verharren dann die Kinder lange Zeit. Ihr Allgemeinbefinden ist vortrefflich, die vegetativen Functionen durchaus in Ordnung, das Gehirn vollständig normal, die geistige Entwicklung schreitet regelmässig fort, die Zahnbil-

dung zeigt nichts besonders abnormes, das Wachsthum und die Entwicklung der nicht gelähmten Theile schreiten in ganz vortrefflicher Weise weiter und die Kinder machen meistens den Eindruck blühender Gesundheit.

Nur in den gelähmten Gliedern treten allmälig weitere Veränderungen ein, welche ausserordentlich charakteristisch für das Leiden sind und noch im späteren Leben dem geübten Auge auf den ersten Blick die in der Kindheit überstandene Krankheit verrathen. Diese Veränderungen sind:

Fortschreitende Abmagerung der Muskeln, bis zum völligen Schwund derselben, zu skelettartiger Beschaffenheit der Glieder; nicht selten aber Fettwucherung in denselben, wodurch die Atrophie zum grossen Theil verdeckt werden kann.

Entwicklung paralytischer Contracturen in den verschiedensten Muskeln und Muskelgruppen.

Zurückbleiben des Knochenwachsthums, Verkürzung und Verkümmerung der Glieder; Verbildungen, Schlaffheit, ungewöhnliche Beweglichkeit der Gelenke, Verschiebung der Gelenkenden u. s. w.

Durch alles dies zusammen entwickeln sich die mannigfachsten und hochgradigsten Difformitäten der Glieder und Gelenke, der Wirbelsäule u. s. w.; besonders die so häufigen Formen des Klumpfusses, die Schlottergelenke, die hochgradigsten Wirbelsäulenverkrümmungen verdanken zumeist der spinalen Kinderlähmung ihren Ursprung. Im grellen Gegensatz zu den wohlentwickelten, gut genährten gesunden Gliedern erscheinen die gelähmten verkümmert, verkrüppelt, in den widerlichsten Verzerrungen, zu keinem Gebrauche fähig, mehr ein lästiger Anhang des Körpers als ein nothwendiges Glied desselben.

Im weiteren Leben schleppen dann die Kranken ihre Difformitäten und ihre Schwäche mit herum, ohne dass je eine wirkliche Besserung einträte; wohl aber tritt nicht selten scheinbare Besserung ein, weil die Kranken allmälig lernen, die ihnen gebliebenen Muskeln und Glieder in geschicktester Weise zum Ersatz der gelähmten zu verwenden, und mit ihrer Hülfe, oder mit Hülfe von künstlichen Stützapparaten, orthopädischen Maschinen u. s. w. sich leidlich schnell und sicher fortbewegen und arbeiten können.

Das ist natürlich in den einzelnen Fällen je nach der Ausbreitung und dem Sitze der Läsion sehr verschieden: bald ist nur ein Bein gelähmt und verkürzt, bald sind es beide; oder es sind blos die Arme, manchmal selbst ein Arm allein oder selbst einzelne Theile einer Extremität ergriffen. Die allerwunderbarsten Verkrümmungen

l Difformitäten kommen hier vor (sie sind in dem Heine'schen ch in äusserst drastischer Weise abgebildet); die auffallendsten ppel auf den öffentlichen Strassen, die chronischen Insassen der hopädischen Anstalten, die dankbarsten Objecte für Witz und Kunst Bandagisten gehören zum grossen Theil der spinalen Kinderlähng an.

Die Lebensdauer scheint durch die Krankheit in keiner Weise einträchtigt zu werden; die Kranken bleiben — abgesehen von er Difformität und Lähmung — gesund und frisch und können hohes Alter erreichen. Sie erfüllen ihren Beruf, soweit ihnen solcher überhaupt möglich ist, sie heirathen, zeugen Kinder und rhalten sich mit Ausnahme des von der Krankheit des Kindesers zurückgebliebenen Defectes wie gesunde Menschen.

Nicht einmal eine erhöhte Disposition des R.-M. zu weiteren Erankungen scheint zurückzubleiben; es ist mir bisher erst zweimal rgekommen, dass Erwachsene von einer Spinalerkrankung (einmal n Tabes, das andere Mal von Sclerosis lateralis amyotrophica) belen wurden, welche die Spuren einer im Kindesalter überstandenen liomyelitis anter. ac. an sich trugen. Raymond sah bei einem chen Individuum später progressive Muskelatrophie sich entwickeln. ehnliches scheint Carrieu [1]) beobachtet zu haben. Ich habe ench in einem Falle später das Auftreten von Epilepsie beobachtet.

Würdigung der einzelnen Symptome.

Seeligmüller hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, wie enig genaue und sichere Beobachtungen wir gerade über das Inialstadium der spinalen Kinderlähmung besitzen und vermuthet, ss in vielen Fällen im Beginn keine bedrohlichen Erscheinungen rhanden seien, welche zu einer genauen Untersuchung und Controle s Falls Veranlassung geben. Das ist jedenfalls für eine grosse hl der Fälle richtig; häufig aber auch werden sehr ausgesprochene itialerscheinungen angegeben. — Das initiale Fieber ist noch hr wenig untersucht und verfolgt worden. Es kann sehr unbedeund und sehr heftig sein. In manchen, aber seltenen, Fällen scheint sogar vollständig zu fehlen; nach Duchenne jr. soll in 7 unter Fällen kein Fieber vorhanden gewesen sein. — Jedenfalls ist es den meisten Fällen vorhanden, aber von sehr verschiedener In-

1) Des amyotrophies spin. secondaires. Contrib. à l'étude de la diffus. des ions irrit. du syst. nerv. Paris 1875.

tensität und Dauer. Meist dauert es nur 1—2 Tage, manchmal sogar nur wenige Stunden oder einen halben Tag; selten dauert es länger, 6, 8 und selbst bis zu 14 Tagen. Ob das Fieber in einem bestimmten Verhältniss zur Intensität und Ausbreitung der Krankheit im initialen Stadium steht, ist noch nicht ausgemacht; wohl aber scheint es, als wenn die Intensität des Fiebers in keinem bestimmten Verhältniss zur Verbreitung der bleibenden Störungen stünde.

Es wird wohl keinem Widerspruch begegnen, wenn wir das initiale Fieber einfach als ein entzündliches betrachten und es von dem acuten, in einem grossen Theil des R.-M. localisirten Processe ableiten.

Sehr hervortretend sind in vielen Fällen die **initialen Gehirnsymptome**. Auch sie erscheinen in ausserordentlich verschiedener Gradabstufung; manchmal gehen schon leichte nervöse Symptome einige Tage dem Ausbruche der schwereren Krankheitserscheinungen voraus: eine grössere psychische Reizbarkeit, ungewohnte Schreckhaftigkeit, unruhiger Schlaf, Zähneknirschen im Schlaf, öfteres Verdrehen der Augen, Zusammenschrecken u. dgl. werden an den Kindern wahrgenommen. — Mit dem Eintritt des Fiebers pflegt sich dann sehr bald Unbesinnlichkeit, leichte Somnolenz einzustellen; es treten allerlei Delirien, bald mässigen, bald lebhafteren Grades auf; in seltenen Fällen kommt es zu schwerer Bewusstlosigkeit.

Die auffallendste und bedrohlichste Erscheinung aber sind die Convulsionen, die in vielen Fällen auftreten (sie werden vom Volke meist als „Gichter" bezeichnet); sie können in leichter und in schwerer Form auftreten; im erstern Fall beschränken sie sich auf convulsivische Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten, auf Zähneknirschen und Verdrehung der Augen; im andern Fall kommt es zum Ausbruch allgemeiner Convulsionen, die an eklamptische erinnern, die sich aber meist nur einige Mal wiederholen, nicht selten nach dem ersten Anfall zu Ende sind. Auch hier kommen grosse Verschiedenheiten vor: manchmal dauern die Anfälle nur während 1—2 Stunden, andere Male kommen sie 1—2 Tage lang häufig wieder; die einzelnen Fälle sind bald schwerer, bald leichter; sie können von Erbrechen begleitet sein. Aber so bedrohlich sie auch oft aussehen, so scheinen sie doch eine unmittelbare Lebensgefahr nicht zu bedingen; es wäre erst noch nachzuweisen, ob die Convulsionen, welchen manche kleine Kinder in wenigen Tagen erliegen, gelegentlich dem initialen Stadium der acuten Spinalparalyse angehören.

Endlich gibt es aber auch zahlreiche Fälle, in welchen von schwereren initialen Gehirnsymptomen nichts nachzuweisen ist, in

welchen jedenfalls alle convulsivischen Erscheinungen vollständig fehlen.

Die pathogenetische Erklärung dieser initialen Gehirnsymptome ist noch nicht gefunden. Es kann zweifelhaft erscheinen, ob man sie als blosse Fiebererscheinungen zu betrachten hat; ob die plötzliche Irritation eines grossen Theils des R.-M. einen so mächtigen Eindruck auf das kindliche Gehirn macht, um so schwere Störungen herbeizuführen, ist nicht erwiesen; ebenso wenig kann bis jetzt der Nachweis einer etwaigen gleichzeitigen Läsion des Gehirns im initialen Stadium geliefert werden; dieselbe müsste auch sehr flüchtiger Natur sein; und jedenfalls ist es nicht sehr plausibel, dass diese Läsion, wie Frey meint, in einer Hirnhyperämie bestehe, welche durch Lähmung der spinalen vasomotorischen Bahnen für die Hirngefässe herbeigeführt wird und mit dem baldigen Nachlass der entzündlichen Rückenmarksschwellung wieder schwindet. Vielleicht wirken mehrere von diesen Momenten zusammen, um das immerhin merkwürdige Auftreten schwerer initialer Gehirnsymptome bei dieser spinalen Erkrankung zu bedingen.

Das wesentlichste Symptom der Krankheit ist aber unstreitig die Lähmung mit nachfolgender Atrophie der Muskeln. Sie verleiht dem Krankheitsbilde seine Haupteigenthümlichkeit und bedingt fast ausschliesslich die schweren Folgezustände des Leidens.

Die Entwicklung der Lähmung geschieht häufig ganz unbemerkt; erst nach Ablauf der Fiebererscheinungen, wenn das Kind seine Glieder wieder gebrauchen will, wenn es stehen oder gehen soll, wenn es gebadet oder angekleidet wird, bemerkt man die inzwischen eingetretene Lähmung und nicht selten ist sie selbst dann noch für eine nach der fieberhaften Erkrankung zurückgebliebene Mattigkeit gehalten worden; darüber klärt natürlich der weitere Verlauf sehr rasch auf. — Etwas ältere Kinder bemerken wohl auch schon früher die Lähmung und machen zeitig darauf aufmerksam.

Die Lähmung entwickelt sich fast immer mit grosser Raschheit und tritt in allen befallenen Theilen nahezu gleichzeitig auf; doch nicht mit der Schnelligkeit apoplektischer Lähmungen, sondern es vergehen doch immer mehrere Stunden, ein halber Tag, eine Nacht, bis sie ihren Höhepunkt erreicht hat. In seltenen Fällen aber beobachtet man auch ein etwas langsameres Weiterschreiten derselben, so dass sie erst in mehreren Tagen ihre weiteste Verbreitung erlangt; man hat beobachtet, dass die Lähmung in mehreren Nachschüben auftrat und dass die einzelnen Extremitäten in Zwischenräumen bis

zu 8 Tagen von der Lähmung befallen wurden; jeder einzelne Nachschub erfolgt aber dann mit einer gewissen Schnelligkeit.

Doch mag die Entwicklung sein, wie sie wolle, so viel ist sicher und gerade für diese Krankheit in hohem Maasse bezeichnend, dass die Lähmung gleich im Beginn der Krankheit oder doch sehr kurze Zeit darnach ihr Maximum der Ausbreitung und Intensität erreicht hat, dass sie von diesem Zeitpunkte an nicht mehr weiterschreitet, sondern nur noch rückgängig wird. Die Lähmung hat also entschieden keinen progressiven Charakter.

Die gelähmten Muskeln erscheinen nun vollkommen schlaff und weich, zeigen keine Spur von Contractur; die Glieder sind nach allen Richtungen hin passiv frei beweglich, sie hängen wie todte, schlaffe Massen am Körper. Der Turgor der Muskeln erscheint alsbald vermindert, ebenso der Hautturgor. Die Reflexe sind in den gelähmten Muskeln vollständig erloschen; weder von der Haut noch von den Sehnen aus können durch die stärksten Reize, die von den kleinen Patienten dabei sehr lebhaft empfunden werden, Reflexe ausgelöst werden.

Die Verbreitung der Lähmung ist in den einzelnen Fällen eine ganz ausserordentlich verschiedene: fast immer sind die unteren Extremitäten von ihr befallen; häufig aber auch gleichzeitig die oberen Extremitäten und ein grosser Theil der Rumpfmusculatur, besonders die Muskeln der Wirbelsäule, manchmal auch des Nackens; nicht selten ist auch nur eine untere Extremität befallen, manchmal erscheint die Lähmung auch in hemiplegischer Form: Arm und Bein der gleichen Seite sind gelähmt; dies Verhalten, dessen Vorkommen Heine bestritt, ist von Duchenne beobachtet worden, wird von Volkmann für gar nicht so selten erklärt und wurde von Sinkler sogar 8 mal in 87 Fällen constatirt; Duchenne sah einen Fall von gekreuzter Lähmung in Arm und Bein. Selten nur wird ein Arm total oder partiell gelähmt; noch seltener scheint sich die Lähmung auf beide oberen Extremitäten ohne Mitbetheiligung der unteren zu beschränken. Sehr häufig ist aber eine ganz partielle Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen besonders an den unteren Extremitäten und jedenfalls ist in den meisten Fällen, auch bei sehr grosser Verbreitung der Lähmung, ein sehr ungleichmässiges Befallensein der verschiedenen Muskelgruppen und selbst einzelner Muskeln in einem bestimmten Nervengebiete zu constatiren. Es ergibt sich daraus eine solche Mannigfaltigkeit der einzelnen Fälle, dass sie jeder Beschreibung spottet und wir auf die in der Literatur angehäufte Casuistik für alle Details verweisen müssen. Beispiels-

se sei nur hervorgehoben, dass im Peroneusgebiet nicht selten Tibialis anticus eine Ausnahmestellung einnimmt, entweder allein ihmt, oder allein frei ist, dass im Cruralisgebiet der Musc. sarus oder der Tensor fasciae latae nicht selten ein ähnliches Verten zeigt, dass im Radialisgebiet das Gleiche für den Supinator gus gilt, dass der Deltoideus nicht selten isolirt von der Lähmung allen wird u. dgl. mehr.

Sehr bald, manchmal schon nach wenigen Tagen, meist erst im ife der folgenden Wochen, stellt sich allmälig wieder Besserung Lähmung ein, die einen grösseren oder kleineren Theil der ihmten Muskeln betrifft, während der Rest gewöhnlich dauernd doch für sehr lange Zeit gelähmt bleibt. Gerade diese partielle itution der Muskeln ist ebenfalls ein sehr bezeichnendes Symptom Krankheit. Nur sehr selten ist diese Restitution eine complete, eckt sich auf alle gelähmten Muskeln, so dass die anfängliche erung bis zur völligen Heilung fortschreitet (sogenannte tempospinale Lähmung).

Der Oberkörper und die oberen Extremitäten bessern sich genlich schon bald und erlangen auch am häufigsten ihre volle rauchsfähigkeit wieder; auch ein Theil der Rumpfmuskeln nimmt immer an der Besserung Theil, während andere, besonders die kenmuskeln, dauernd gelähmt bleiben. Ebenso tritt an den unteren remitäten häufig eine partielle Restitution ein: das eine Bein kann der ganz oder theilweise functionsfähig werden, das andere bleibt ihmt; sehr gewöhnlich ist, dass einzelne Theile einer Extremität ernd gelähmt bleiben, oft nur einzelne Muskeln; auch das vert dem Krankheitsbild später eine ausserordentlich bunte Mannigigkeit.

Gewöhnlich beobachtet man das Fortschreiten dieser Besserung eine Zeit lang; in den ersten 4—8 Wochen sind die Fortschritte deutlichsten und erwecken dann nicht selten trügerische Hoffgen. Weiterhin geht aber die Sache langsamer und wenn ein- 6—9 Monate nach dem Beginn der Krankheit verflossen sind, von einer weiteren spontanen Besserung keine Rede mehr: wenigis ist diese dann meist nur eine scheinbare, bedingt durch Uebung Gebrauch der wiederhergestellten oder gesund gebliebenen Musn. Wohl aber kann auch in späteren Stadien der Krankheit noch ch eine sachgemässe (elektrische) Behandlung in manchen Musn mitunter eine sehr auffallende, meist allerdings nur eine sehr inge Besserung erzielt werden.

In fast allen Muskeln nun, deren Motilität nicht sehr bald resti-

tuirt wird und die mehr oder weniger dauernd gelähmt bleiben, zeigt sich sehr bald eine ausgesprochene und rapide fortschreitende Atrophie. Sie beginnt schon in den ersten Wochen der Krankheit und selbst die nur leicht betroffenen Muskeln lassen einen geringen Grad der Abmagerung gewöhnlich nicht verkennen; dieselbe schwindet jedoch mit der Wiederherstellung der Motilität sehr bald wieder. In den schwerer betroffenen Muskeln aber tritt die Atrophie nach Ablauf einiger Wochen meist schon sehr deutlich hervor. Die Muskeln werden immer schlaffer und schmächtiger und können so vollständig schwinden, dass die Haut direct auf den Knochen aufzuliegen scheint und die Glieder skelettartig abgemagert erscheinen. In vielen Muskeln nimmt im späteren Verlaufe aber das Volumen wieder zu, so dass wieder Muskelmasse vorhanden zu sein scheint; das ist aber durch die secundäre Fettablagerung im Bindegewebe bedingt und es lässt sich durch die galvanische Untersuchung gewöhnlich leicht constatiren, dass auch nicht eine Spur mehr von Muskelgewebe in diesen Pseudomuskeln vorhanden ist. In manchen Fällen wird auch von Beginn an die Atrophie der Muskeln vollständig maskirt durch reichlichere Fettentwicklung im Unterhautgewebe oder durch frühzeitige Fetteinlagerung in die Muskeln selbst; so besonders bei wohlgenährten, gut entwickelten Kindern. Immer aber lässt sich in solchen Fällen aus der hochgradigen Schlaffheit und Weichheit der Muskelmassen im Vergleich zu den gesunden die fortgeschrittene Atrophie erkennen, selbst wenn das Messband keine erheblichen Differenzen beim Vergleich mit der gesunden Seite ergibt.

Als eine, bei Kindern allerdings nur seltener zu constatirende, aber bei Erwachsenen öfter beobachtete Erscheinung wollen wir erwähnen, dass während dieses rasch fortschreitenden Atrophirungsprocesses die Muskeln bei Druck recht empfindlich sind.

In den engsten Beziehungen zu der Atrophie der Muskeln stehen nun die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und der Muskeln, welche man bei der spinalen Kinderlähmung regelmässig beobachtet. Die früheren Autoren haben allerdings nur das Verhalten der faradischen Erregbarkeit geprüft und es ist besonders Duchenne's Verdienst, dasselbe nach allen Richtungen genau untersucht und zur Aufstellung wichtiger diagnostischer und prognostischer Sätze verwerthet zu haben. Duchenne fand, dass in den schwer betroffenen Muskeln die faradische Erregbarkeit sehr rasch zu sinken beginnt, nach 3—5 Tagen schon sehr deutlich vermindert ist und am 7. Tage oder im Laufe der zweiten Woche vollständig erlischt. Alle die gelähm-

ten Muskeln aber, bei welchen dies im Laufe der zweiten Woche nicht geschieht, bei welchen die faradische Erregbarkeit nur mehr oder weniger vermindert, aber nicht vollständig aufgehoben ist, bleiben nicht dauernd gelähmt, sondern erlangen ihre Motilität wieder und zwar um so schneller, je weniger ihre faradische Erregbarkeit gesunken war. Diese Angaben sind von allen späteren Beobachtern bestätigt worden.

Aber sie haben eine wesentliche Erweiterung und genauere Präcisirung erst gefunden, seit man die gelähmten Nerven und Muskeln auch mittelst des galvanischen Stroms untersuchte. Da stellte sich denn alsbald heraus, dass der von Duchenne gefundene Verlust der faradischen Erregbarkeit nichts anderes ist, als eine Theilerscheinung der Entartungsreaction. In der That ist die Entartungsreaction, wie das a priori schon aus den degenerativen Veränderungen an den Nerven und Muskeln erwartet werden konnte, die bei der spinalen Kinderlähmung wie es scheint ganz constant und in ihren verschiedenen Stadien regelmässig nachweisbare Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Salomon war meines Wissens der Erste, welcher die charakteristischen Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln bei spinaler Kinderlähmung constatirte und seitdem ist diese Veränderung oft genug wieder beobachtet, allerdings auch oft genug übersehen worden. — Der Ablauf der Veränderungen ist ungefähr derselbe, wie bei schweren traumatischen Lähmungen: Rascher Verlust der faradischen Erregbarkeit in Nerven und Muskeln, entweder für immer, oder doch für sehr lange Zeit, bis eben die Motilität wiederkehrt; und dann beobachtet man nicht selten die bekannte Thatsache, dass die faradische Erregbarkeit viel später wiederkehrt als die willkürliche Beweglichkeit. — Ebenso rascher Verlust der galvanischen Erregbarkeit in den Nerven; in den Muskeln jedoch in den ersten Wochen und Monaten nach der Lähmung Steigerung der galvanischen (und mechanischen) Erregbarkeit mit den charakteristischen qualitativen Veränderungen (AnSZ = oder >KaSZ, Zuckung träge, tonisch, langgezogen). Nach Ablauf von 2—3 Monaten sinkt die galvanische Erregbarkeit wieder, oft weit unter die Norm, behält aber die charakteristischen qualitativen Veränderungen bei und auf diese kommt es bei der Untersuchung besonders an. — Nach Ablauf von 1—2 Jahren und mehr nach Beginn der Krankheit ist die galvanische Erregbarkeit in den Muskeln gewöhnlich nur noch spurweise vorhanden; aber es lässt sich auch hier nicht selten noch die charakteristische träge Zuckung constatiren und es lässt sich überhaupt oft mittelst des galvanischen Stroms nachweisen, dass noch

Muskelsubstanz da vorhanden ist, wo man dieselbe völlig geschwunden glaubte. In noch älteren Fällen ist gewöhnlich gar nichts deutliches mehr zu constatiren. — In denjenigen Muskeln, welche nicht atrophiren, findet man in der Regel nur eine einfache, mehr oder weniger hochgradige Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; und dasselbe ist der Fall in allen jenen Muskeln und Nerven, welche ihre Motilität bis zu einem gewissen Grade wieder erlangt haben; in diesen ist natürlich dann die Entartung nicht mehr nachweisbar.

Es wäre wünschenswerth, diese Verhältnisse noch systematischer zu prüfen, als dies bisher geschehen ist. Freilich ist das Material nicht leicht und nur durch günstigen Zufall zu erlangen und die Untersuchung an den kleinen ungeberdigen und schreienden Patienten mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Von einer genaueren Localisation des Stroms auf einzelne Muskeln kann auch oft nicht die Rede sein, das reichliche Fettpolster bei Kindern, die wohlerhaltene Sensibilität, die Abwehrbewegungen u. s. w. erschweren die Constatirung der Zuckungen sehr. Die Fälle bei Erwachsenen sind zu selten, um ausgiebigeres Material zu liefern, das noch am ehesten in grossen Kinderspitälern zu beschaffen sein wird. Ich halte die Entartungsreaction für eine bei der spinalen Kinderlähmung ganz constante Erscheinung, die allerdings meist nur in den ersten Jahren der Krankheit deutlich nachweisbar,. später oft nicht mehr mit voller Sicherheit erkennbar ist. Ich habe wenigstens in einer grossen Reihe von Fällen bei sorgfältiger Untersuchung die Entartungsreaction bisher noch nie vermisst. Die obige Darstellung gründet sich auf die Untersuchung von Fällen nach 4, 8 und 14 Wochen, nach 6, 12, 22, 24 Monaten bis zu mehreren und vielen Jahren. Ausserdem stimmen damit auch die bekannt gewordenen Ergebnisse der elektrischen Untersuchung bei der gleichen Affection Erwachsener vollständig überein.

Fast ebenso wichtig, wie die geschilderten Veränderungen an den Muskeln sind die Veränderungen an den Knochen und Gelenken, welche sich im Laufe der Krankheit einstellen. Die Knochen der gelähmten Glieder bleiben in ihrem Längswachsthum erheblich zurück, so dass z. B. an den Beinen Differenzen von 3 bis 20 Cm. gegenüber der gesunden Seite vorkommen können; ähnliches ist an den oberen Extremitäten der Fall. — Die langen Knochen bleiben ausserdem viel dünner als normal, sie werden nicht selten porös und biegsam, nachgiebig und brüchig. Ihre Epiphysen und Vorsprünge werden kleiner und undeutlicher; das Schulterblatt, die Patella bleiben oft weit unter der normalen Grösse, die gelähmte Hand, der gelähmte Fuss sind kürzer, schmäler und schmächtiger als die gesunden; selbst das Becken kann in seiner Entwicklung erheblich zurückbleiben, an Umfang und Höhe hinter den normalen Maassen bleiben.

Merkwürdig ist die Thatsache, dass die Wachsthumshemmung der Knochen durchaus nicht immer in geradem Verhältniss zu der Atrophie der Muskeln an derselben Extremität steht; bald überwiegt diese, bald jene und trotz des Schwindens der Lähmung kann die Wachsthumshemmung fortbestehen (Volkmann). Ich habe diese Thatsache ebenfalls zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Volkmann rechnet auch einen von ihm beobachteten Fall von „halbseitiger Gesichtsatrophie“ nicht ohne Grund zu der spinalen Kinderlähmung. Weitere Fälle wären wohl auf diesen Zusammenhang zu prüfen.

Die Gelenke werden difform, abnorm beweglich, theils durch Usur und Schwund der Gelenkenden und -Knorpel, theils durch Erschlaffung und Dehnung ihres Bandapparates. Die Beweglichkeit der Glieder wird dadurch oft eine sehr hochgradige, so dass die Kranken oft allerlei ungewöhnliche Bewegungen und wunderbare Verrenkungen mit ihren Gliedern vornehmen können.

Fernerhin sind auch die Veränderungen an der Haut zu erwähnen. Die Haut wird schlaff, welk, teigig, manchmal trocken, schuppig, spröde. Die auffallendste Erscheinung aber ist die Kälte und Cyanose welche man regelmässig an den gelähmten Gliedern bemerkt. Heine hat die Temperaturabnahme in vielen Fällen sorgfältig gemessen und beim Vergleich mit gesunden Extremitäten sehr bedeutende Differenzen constatiren können. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass an dieser Temperaturabnahme und Cyanose weniger die verminderten Ernährungsverhältnisse in den gelähmten Gliedern, als vielmehr vasomotorische Lähmung Schuld sind und es wäre interessant darauf zu achten, ob nicht in den ersten Stadien der Krankheit eine vorübergehende Steigerung der Temperatur zu beobachten ist. In einem Falle beim Erwachsenen habe ich dies constatirt.

Durch die bisher geschilderten Symptome — die Lähmung und Atrophie der Muskeln, die Störungen des Knochenwachsthums, die Veränderungen der Gelenke — kommt es nun in allen schwereren Fällen zu paralytischen Contracturen und secundären Difformitäten, welche zu den scheusslichsten Verunstaltungen der Glieder, der Wirbelsäule u. s. w. führen können, wie sie von Heine in drastischer Weise durch zahlreiche Abbildungen illustrirt sind. Die Atrophie der Muskeln und ihre secundären Contracturen, die Schlaffheit und Verbildung der Gelenke, die Krümmungen der Wirbelsäule concurriren, um die bejammernswerthesten und sonderbarsten Krüppel zu erzeugen, wie sie zahllos auf Landstrassen und Märkten das Mitleid der Vorübergehenden erregen.

Besonders wirksam bei der Entwicklung dieser Difformitäten sind die sogenannten paralytischen Contracturen. Nach Heine sollen sich dieselben erst auszubilden beginnen, wenn die Kinder anfangen, ihre Glieder zu gebrauchen und sich mit denselben wohl oder übel fortzuschleppen. Das dürfte jedoch nicht so streng richtig sein.

Die verschiedensten Formen des Klumpfusses (Pes varus, valgus, equinus und calcaneus) und verschiedene Combinationen derselben (am häufigsten der Equinovarus) kommen vor. Ferner Genu recurvatum, inversum und eversum, Contracturen im Knie- und Hüftgelenk, Kyphosen, Lordosen und colossale Scoliosen. An den oberen Extremitäten pflegen die Verbildungen viel geringer zu sein; Hand und Finger trifft man meist in Beugestellung, das Schultergelenk wird nach und nach unbeweglich, der Pectoralis, der Latissimus dorsi sind mehr oder weniger contracturirt.

Die Entstehung der Contracturen ist hauptsächlich die Folge der hochgradigen Lähmung und degenerativen Atrophie der Muskeln. Im Einzelnen kann dabei der genauere Entstehungsmodus ein dreifacher sein:

1) Weitaus am häufigsten ist die paralytische Contractur in diesen Fällen bedingt durch dauernde Näherung der Ansatzpunkte der Muskeln, theils durch die Schwere, theils durch äusseren Druck beim Gehen, Stehen, Rutschen u. s. w. Dies ist besonders auf Grund der Hüter'schen Untersuchungen von Volkmann eingehend erörtert worden und dieser sucht fast alle paralytischen Contracturen durch mechanische Momente zu erklären: Die Difformitäten entwickeln sich theils auf Grund der eigenen Schwere der betreffenden Glieder und der Haltung, welche sie in der Ruhelage annehmen, theils dadurch, dass die Glieder, Gelenkenden und Gelenkflächen bei ihrer Benutzung eine abnorme Belastung erfahren und so allmälig in abnorme Stellungen gedrückt werden. In beiden Fällen werden die Ansatzpunkte bestimmter Muskeln einander in mehr oder weniger dauernder Weise genähert und es tritt damit eine allmälig zunehmende nutritive Verkürzung derselben, eine bleibende Contractur und Difformität ein.

In dieser Weise müssen jedenfalls alle die Contracturen und Difformitäten erklärt werden, welche dann entstehen, wenn sämmtliche, ein Gelenk umgebende Muskeln völlig gelähmt sind, oder wenn die Difformität und Contractur in der Zugsrichtung gerade der vorwiegend gelähmten Muskeln eintreten. Der Equino-varus erklärt sich am einfachsten: der seiner Schwere überlassene Fuss nimmt diese Stellung ein und diese fixirt sich mehr und mehr, je länger die Bett-

gehalten und das Auftreten vermieden wird (oder nur mit
en geschieht), welches dieser Difformität entgegenwirkt. —
lytische Valgus entsteht, wenn sehr bald wieder gegangen
dem Fusse aufgetreten wird bei mehr oder weniger vollstän-
hmung der Unterschenkelmuskeln: das Auftreten geschieht
r Sohle und der in seinen Gelenken schlaffe Fuss knickt so-
n aussen um, bis durch die physiologische Hemmung keine
Verbiegung möglich ist. — Selbst der Pes calcaneus soll
heils auf mechanische Weise entstehen, indem bei völliger
der Wadenmuskeln das Auftreten auf dem Calcaneus ge-
nd dieser dann mechanisch allmälig immer weiter nach vorn
n wird; dadurch verkürzt sich auch die Distanz der Ansatz-
er Fusssohlenmuskeln und die Plantarkrümmung der Sohle
diesem Klumpfuss deshalb in besonders hohem Grade auf.
eint uns dabei die Mitwirkung der antagonistischen, weniger
n vorderen Unterschenkelmusculatur von entschiedener Be-
zu sein. — Das Genu recurvatum kommt dadurch zu Stande,
seiner Fixation durch die Muskeln beraubte Gelenk bis zur
gischen Hemmung nach hinten hin extendirt wird, um das
eine feste Stütze für den Körper umzuwandeln. Auch an
en Extremitäten entwickeln sich die meisten Contracturen
ormitäten so in einfach mechanischer Weise.

s können weiterhin die Contracturen aber auch dadurch zu
ommen, dass die Antagonisten der gelähmten Mus-
rksam bleiben. Bei jeder willkürlichen Action derselben
hre Ansatzstellen einander genähert; aber es sind keine Mus-
da, welche sie wieder von einander entfernen könnten; dies
in vielen Fällen allerdings durch die Schwere oder sonstige
che Momente; wo dies aber nicht der Fall ist, gerathen
skeln in dauernde nutritive Verkürzung und steigern so die
ät. Jedenfalls ist dieser activen Beweglichkeit antagonisti-
skeln ein gewisser, wenn auch untergeordneter Antheil an
ehung paralytischer Contracturen und Difformitäten zuzu-
so beim Pes calcaneus, so bei der Beugecontractur im Knie-
ei völliger Lähmung des Quadriceps u. s. w.

ndlich kann auch der mit der degenerativen Atrophie der
einhergehenden Wucherung des interstitiellen Binde-
s und dessen späterer Retraction ein gewisser An-
der Entstehung und Fixation der paralytischen Contracturen
chen werden; doch scheint dies von mehr untergeordneter
g zu sein.

Jedenfalls aber spielen mechanische Momente die Hauptrolle dabei und die abenteuerlichen und mannigfaltigen Arten der Locomotion, welche sich viele von diesen Kranken angewöhnen, bedingen es, in Verbindung mit der ausserordentlich mannigfachen Localisation und Verbreitung der Lähmung, dass die wunderbarsten und auffallendsten Missbildungen und Verkrüppelungen gerade bei diesen Kranken vorkommen.

Was nun die pathogenetische Erklärung der im bisherigen beschriebenen Hauptsymptome der Krankheit anlangt, so können diese wohl alle von einem Punkte aus erklärt werden. Die acute entzündliche und destructive Läsion der grauen Vordersäulen ist wohl unbestritten für alle diese Störungen verantwortlich zu machen. Und zwar erscheint die Läsion der grossen Ganglienzellen — und fügen wir hinzu auch die Zerstörung aller nervösen Leitungsbahnen — in dieser Beziehung ganz besonders wichtig. Genaueres ist allerdings schwer anzugeben; doch ergibt sich die Anwendung dessen, was wir bis jetzt darüber wissen, wohl ziemlich einfach, da ja gerade die spinale Kinderlähmung u. A. wesentlich dazu beigetragen hat, uns über die physiologische Function der Vordersäulen aufzuklären.

Allem nach sind die grauen Vordersäulen Durchgangspunkte der directen motorischen Leitung aus den Seitensträngen zu den vorderen Wurzeln. Ob diese Leitungen alle durch grosse Ganglienzellen hindurchgehen, diese also gleichsam Knotenpunkte in der Leitung bilden, ist zwar nicht sicher ausgemacht, aber doch sehr wahrscheinlich. — Ziemlich sicher scheint ferner, dass die grossen Ganglienzellen entschiedene trophische Functionen in Bezug auf die Nerven und Muskeln (und wahrscheinlich auch auf die Knochen, Gelenke u. s. w.) ausüben. Ob alle diese Ganglienzellen gleichzeitig motorische und trophische Functionen haben, oder ob es, wie Duchenne und Joffroy vermuthen und auch Hammond annimmt, zwei Arten derselben: rein motorische und rein trophische gibt, ist unentschieden und auch nicht leicht zu erweisen. Immerhin aber ist das letztere nicht gerade unwahrscheinlich und jedenfalls für die Theorie dieser und verwandter Erkrankungen bequemer.

Die acut eintretende, mehr oder weniger vollständige Zerstörung der grauen Vordersäulen erklärt somit alle Erscheinungen in ganz plausibler Weise: die Lähmung durch die Zerstörung der motorischen Bahnen, die Atrophie der Muskeln und die Behinderung des Knochenwachsthums mit ihren Folgen durch die Zerstörung der trophischen Apparate. Die herdweise Erkrankung, das Freibleiben einzelner Gangliengruppen erklärt die Localisation und Verbreitung der Lähmung,

:s Freibleiben einzelner Muskeln und Muskelgruppen. — Die acut tzündliche Natur des Processes erklärt die plötzliche Entstehung r Lähmung; seine grosse Verbreitung über das R.-M. das initiale eber und die grosse Verbreitung der Lähmung im Beginn. Die Sglichkeit einer partiellen Ausgleichung der acuten Entzündung er-ärt das rasche Schwinden der ersten stürmischen Erscheinungen ıd die spätere partielle Restitution der Muskeln.

Unter der Voraussetzung also, dass unsere Anschauungen über ie Function der vorderen grauen Substanz richtig sind, stehen die linischen Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung in hinreichend efriedigender Uebereinstimmung mit der anatomischen Läsion.

Die übrigen Rückenmarksfunctionen erleiden mit wenigen Aus-ahmen gar keine oder nur sehr unbedeutende Störungen.

Die Hautsensibilität ist fast immer intact. Im Beginn des eidens wird wohl hie und da von Schmerzen, Parästhesien u. dgl. erichtet, das sind aber nur ganz vorübergehende Erscheinungen, ie sich wohl aus der entzündlichen Schwellung und Hyperämie im itialen Stadium leicht erklären. Später ist die Sensibilität gewöhn-ch nach allen Richtungen hin intact. Nur in einzelnen Fällen wird ine leichte, aber gewöhnlich sehr unbedeutende Abstumpfung der-elben constatirt, besonders eine leichte Abnahme der Schmerzem-findlichkeit, geringere Intensität des Kitzelgefühls. Das mag sich ıeils durch eine ungewöhnliche Ausbreitung des krankhaften Pro-esses auf die centrale und hintere graue Substanz, theils aber auch urch die grosse Kälte und die schlechte Ernährung der Extremi-äten erklären.

Dagegen erleidet die Reflexthätigkeit immer sehr erheb-iche Störungen. Es ist selbstverständlich — schon wegen der dege-ıerativen Atrophie der Nerven und Muskeln — dass in allen schwer etroffenen Muskeln die Reflexe vollständig erloschen sind: weder on der Haut noch von den Sehnen aus kann in diesen Muskeln eine Spur von Reflexzuckung ausgelöst werden. Aber auch in den nur eichter betroffenen Muskeln pflegt die Reflexthätigkeit wenigstens vorübergehend sehr herabgesetzt oder gänzlich erloschen zu sein. — Da man die Reflexbögen gewöhnlich ebenfalls in die vordere graue Substanz verlegt und die Reflexthätigkeit mit den grossen Ganglien-zellen in Beziehung bringt, ist dieses Verhalten leicht verständlich.

Störungen der Blasenfunction sind in den ersten Tagen ler Krankheit nicht gerade selten: es kann völlige Lähmung der Blase mit Retention des Harns vorhanden sein, häufiger noch kom-men unwillkürliche Entleerungen durch Incontinenz der Blase vor (und

dasselbe gilt auch für die Darmentleerungen). Aber diese Erscheinungen schwinden immer nach 3—8 Tagen wieder vollständig. Aber nicht selten bleibt, besonders bei noch kleinen Kindern, eine leichte Schwäche der Blase, zeitweilige Incontinenz für einige Zeit zurück; aber auch diese Störung pflegt nach ein paar Wochen oder Monaten spurlos zu verschwinden und in den späteren Stadien der Krankheit gehören Blasenstörungen jedenfalls zu den allerseltensten Ausnahmen.

Die jeweils etwas grössere Ausbreitung der anatomischen Läsion innerhalb der grauen Substanz erklärt das Vorkommen von Blasenstörungen in hinreichender Weise.

Die Geschlechtsfunction erleidet wohl niemals, oder nur ausnahmsweise und mehr indirect (durch Muskellähmung, Difformitäten u. s. w.) eine Störung. Sie pflegt bei Frauen und Männern ganz intact zu bleiben.

Dasselbe gilt für die Sinnesfunctionen, die psychischen und andere Gehirnfunctionen.

Auch die vegetativen Functionen gehen meist ganz ungestört von statten. Appetit und Verdauung sind gut, der Stuhlgang manchmal etwas träge. Die allgemeine Ernährung ist meist ganz vortrefflich, wenn nicht irgend ein anderes Moment zufällig störend auf dieselbe einwirkt.

b. Poliomyelitis anter. ac. bei Erwachsenen.

Es ist im Wesentlichen genau dasselbe Krankheitsbild wie bei Kindern, das uns entgegentritt, wenn das Leiden Erwachsene befällt. Dasselbe wird nur dadurch in unwesentlicher Weise modificirt, dass das Gehirn des Erwachsenen gegen die initialen Störungen etwas resistenter, dass der Gesammtorganismus nicht in so hohem Grade zu Fieber geneigt, und dass das Wachsthum der Knochen bereits vollendet, die Festigkeit der Gelenke eine grössere ist.

Auch hier beginnt die Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein, mit Fieber, das gewöhnlich mit lebhaften Schmerzen im Kreuz und den Extremitäten, nicht selten auch mit Parästhesien (Formication, Taubheitsgefühl u. dgl.) einhergeht. Schwerere Cerebralerscheinungen pflegen zu fehlen, allgemeine Convulsionen sind bis jetzt noch nicht beobachtet, wohl aber kommen heftiger Kopfschmerz, Betäubung, Schlummersucht, selbst leichte Delirien vor; auch ausgesprochene gastrische Symptome, Erbrechen u. s. w. sind wiederholt angegeben. Das Fieber erreicht in manchen Fällen sehr grosse Intensität.

Dann entwickelt sich mehr oder weniger rasch, meist im Laufe

von wenigen Stunden, über Nacht, seltener erst im Laufe einiger Tage die Lähmung; ganz wie bei Kindern mehr oder weniger verbreitet, complet und mit totaler Erschlaffung der gelähmten Muskeln.

Hie und da gesellt sich vorübergehende Blasenschwäche hinzu. Die Reflexe in den gelähmten Muskeln sind herabgesetzt oder erloschen; können aber auch in manchen Fällen (so bei Frey) erhalten bleiben, wenigstens in den Muskeln, welche nicht dauernd und nicht vollständig gelähmt sind; doch bedürfen diese Angaben noch weiterer Bestätigung durch genaue Untersuchungen.

Sehr bald, nach 1—2, selten erst nach 8—10 Tagen, tritt Besserung des Allgemeinbefindens ein und dann lässt auch die Besserung der Lähmungserscheinungen nicht lange auf sich warten. Entweder kommt es dann allmälig — gewöhnlich aber erst im Laufe vieler Wochen und Monate — zu einer völligen Restitution der gelähmten Theile (temporäre Lähmung, Fall von Frey) oder es kommt nur zu einer partiellen Restitution der Muskeln und der Rest derselben bleibt sehr lange Zeit oder dauernd gelähmt. — In diesen kommt es dann ganz ebenso wie bei Kindern zu rapide fortschreitender Atrophie mit den Erscheinungen der Entartungsreaction u. s. w. — Die Haut wird schlaff und welk, die Extremitäten kühl, cyanotisch.

Aber es besteht keine Spur von Sensibilitätsstörungen, es kommt niemals zu Decubitus, die etwaigen Störungen der Blasenfunction gleichen sich sehr bald wieder aus, die Geschlechtsfunction bleibt ganz normal, die allgemeine Ernährung wird wieder ganz gut.

Im weiteren Verlauf entwickeln sich dann unfehlbar die üblen Consequenzen der Lähmung und Atrophie der Muskeln, es kommt zu paralytischen und myopathischen Contracturen und den daraus hervorgehenden Difformitäten. Dieselben erreichen aber niemals so hohe Grade wie bei Kindern, theils weil bei Erwachsenen die Störung des Knochenwachsthums fehlt, also keine Verkürzung der Glieder eintritt, weil die bei Erwachsenen vorhandene grössere Festigkeit der Gelenke und ihres Bandapparates erheblicheren Verbildungen derselben entgegenwirkt und weil Erwachsene die Difformitäten schon im Beginn bemerken und durch frühzeitige Behandlung oder sorgfältiges Verhalten zu beseitigen oder in ihrer Weiterentwicklung zu hemmen bestrebt sind, was bei Kindern natürlich nicht annähernd im gleichen Maasse der Fall ist.

Auf diese geringere Entwicklung der secundären und consecutiven Veränderungen reduciren sich eigentlich die Unterschiede der acuten Spinallähmung bei Kindern und bei Erwachsenen. In allen übrigen Beziehungen, in der Verbreitung der Lähmung und Atrophie

auf einzelne oder viele Muskeln, auf einzelne oder alle Extremitäten oder auf den Rumpf, in dem weitern Verlauf der Krankheit, in der geringen Rückwirkung derselben auf das Allgemeinbefinden u. s. w. besteht die vollkommenste Uebereinstimmung und es ist deshalb nicht nöthig, noch Weiteres über die Affection bei Erwachsenen beizufügen.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Es ist darüber dem schon Gesagten nicht viel hinzuzufügen. Der typische und gewöhnliche Verlauf, mit seinem äusserst acuten Beginn und sehr raschen Uebergang in das chronische Stadium, mit seiner allmäligen Entwicklung secundärer Veränderungen — ist in den meisten Fällen so ziemlich derselbe und ist auf den vorstehenden Blättern mit hinreichender Ausführlichkeit geschildert.

In Bezug auf den Verlauf sei nur der sog. temporären spinalen Lähmungen noch einmal kurz gedacht. Der Ausdruck „temporäre Lähmung" scheint zuerst von Kennedy gebraucht zu sein: dieser wird wenigstens überall citirt als Beleg für das Vorkommen der temporären Kinderlähmung; wie mir scheint, mit Unrecht; denn seine Fälle gehören fast sämmtlich nicht hierher, und die hierher zu rechnen sind, waren nicht „temporär". Gleichwohl scheinen solche temporäre Formen der acuten Spinallähmung vorzukommen, wie dies von Duchenne, Volkmann u. A. angegeben und von Frey mit mehreren unzweifelhaften Beispielen belegt wird. Es ist auch gar nicht abzusehen, warum die Restitution der Motilität, welche in den gewöhnlichen Fällen ja regelmässig in einem Theil der Muskeln beobachtet wird, nicht auch in leichteren Fällen auf alle gelähmten Muskeln sich erstrecken sollte. Diese temporären Formen unterscheiden sich von den bleibenden nur dadurch, dass bei ihnen im Laufe von einigen Wochen oder wenigen Monaten eine vollständige Wiederherstellung aller Bewegungen eintritt, obgleich sie sich im Beginn durch nichts von den schwereren Formen unterscheiden; es kann selbst Atrophie mit Verlust der faradischen Erregbarkeit bei ihnen vorhanden gewesen sein. — Diese temporären Formen kommen bei Erwachsenen ebenso wohl wie bei Kindern vor.

Ueber die Dauer der Krankheit ist nichts weiter hinzuzufügen.

Der Ausgang der Krankheit scheint in Bezug auf das Leben immer ein günstiger zu sein. Es ist nicht erwiesen, dass die Krankheit an sich schon den Tod direct herbeigeführt hat. Der Tod tritt bei solchen Individuen, die an spinaler Lähmung erkrankt waren,

rch zufällige Ereignisse, Altersschwäche oder beliebige Krank-
iten ein.

Die Fälle gruppiren sich einfach in zwei Klassen: in solche,
i welchen vollständige Heilung eintritt, das sind die soeben
sprochenen temporären Spinallähmungen; und in solche, bei wel-
en die Heilung eine unvollständige bleibt, also nur eine
ilung mit Defect zu Stande kommt. Dieser Defect wird reprä-
ıtirt durch die dauernd gelähmten und atrophischen Muskeln, die
rkürzungen und Verkrümmungen der Glieder u. s. w. Dass dieser
fect, selbst wenn er sehr erheblich ist, weder das allgemeine
hlbefinden, noch die Berufserfüllung, noch den Lebensgenuss in
eblicher Weise zu stören braucht, lehrt die tägliche Erfahrung.
ilich gibt es auch elende Krüppel genug, welche durch die acute
nallähmung für ihr ganzes Leben in die traurigste Lage versetzt
d, wenn sie auch dabei guten Appetit und einen freien Kopf
en können.

Auf eins sei hier nochmals kurz hingewiesen. Darauf nämlich,
s es der weiteren Beachtung sehr werth wäre, zu erforschen, ob
h nicht bei Leuten, welche einmal eine acute Spinallähmung durch-
macht haben, eine grössere Disposition zu Rückenmarkskrankheiten
hält, so dass sie im späteren Leben an anderen Rückenmarksleiden
kranken. Ich habe oben schon erwähnt, dass dies mir und Andern
sher nur selten vorgekommen ist, so selten im Vergleich zu der ab-
luten Häufigkeit der spinalen Kinderlähmung überhaupt, dass ich
er geneigt bin, kein solches Causalverhältniss anzunehmen. Doch
ann diese Erfahrung trügerisch sein und sich bei grösserer Aufmerk-
mkeit auf die Sache wesentlich anders gestalten.

Diagnose.

Die Erkennung der acuten Poliomyelitis anterior ist beim heu-
gen Stande unserer Kenntnisse und bei der grossen Gleichförmig-
it des Krankheitsbildes und des Verlaufs wohl sehr leicht. Wo
e charakteristische Symptomengruppirung vorhanden ist, wo eine
ötzliche fieberhafte, nicht selten mit schweren Cerebralerscheinungen
nhergehende Affection sehr rasch von einer weitverbreiteten und
chgradigen Lähmung mit vollkommner Schlaffheit der Gliedmassen
folgt ist, wo alsbald Besserung des Allgemeinbefindens und nicht
nge nachher eine partielle Restitution der Motilität erfolgt, während
e schwerer gelähmten Muskeln ihre faradische Erregbarkeit ein-
ıssen und einer rapiden Atrophie verfallen, wo die Reflexe voll-

kommen erloschen, aber die Hautsensibilität, die Functionen der Blase und des Mastdarmes vollkommen erhalten sind — da wird man die Diagnose sehr leicht stellen können und braucht nicht erst die secundären Contracturen und Difformitäten, das Zurückbleiben des Gliederwachsthums u. s. w. abzuwarten, um diese Diagnose bestätigt zu sehen.

Aber auch in den leichtesten und sozusagen fragmentarischen Fällen wird man vermittelst einer sehr genauen Untersuchung der Nerven und Muskeln bei sorgfältiger Berücksichtigung der Entwicklung der Krankheit und aller sonstigen Verhältnisse die Diagnose in der Regel mit grösserer oder geringerer Sicherheit stellen können. Ebenso wird man auch in den spätesten Stadien die Krankheit noch an ihren Residuen und wenn nicht die anamnestischen Daten über die Art der Entwicklung des Leidens vollständig fehlen, auch mit Sicherheit erkennen können. Doch sind hier eher noch Verwechslungen mit den Residuen anderer verwandter Krankheitsformen denkbar.

Natürlich darf man aber nicht jede im Kindesalter auftretende spinale Lähmung, selbst wenn sie mit Atrophie einhergeht, hierher rechnen, wie das leider noch allzu oft geschieht. Eine solche Ausdehnung des Begriffs der „spinalen Kinderlähmung" ist heutzutage nicht mehr gestattet und es muss entschieden verlangt werden, dass man bei der Diagnose an den charakteristischen Merkmalen des Leidens festhalte.

Die acute Poliomyelitis anterior muss von folgenden Krankheitsformen unterschieden werden:

Von der acuten centralen oder transversalen Myelitis. Hier wird die Unterscheidung meist nicht schwer fallen wegen der bei diesen Krankheiten so gut wie immer vorhandenen Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms, wegen des Decubitus, wegen der meist gesteigerten Reflexe und des gewöhnlichen Fehlens der Atrophie. Hauptunterscheidungsmerkmale sind die Sensibilitäts- und Blasenstörungen; auch der Verlauf.

Die Hämatomyelie, die Blutung in die graue Substanz kann wegen der raschen Entstehung der Lähmung, der nachfolgenden Atrophie und Entartungsreaction, des Fehlens der Reflexe u. s. w. eine grosse Aehnlichkeit mit der acuten Spinallähmung haben. Der fieberlose Beginn, das ganz plötzliche, apoplektiforme Entstehen der Lähmung, die fast niemals fehlende Sensibilitätsstörung, die Sphincterenlähmung, der Decubitus u. s. w. sichern die Diagnose einer Blutung.

Die Compressionsmyelitis, wie sie z. B. bei Malum Pottii

cht selten zu einer rasch auftretenden Paraplegie führt, kann nur i grosser Unaufmerksamkeit oder in ganz exceptionellen Fällen mit r Poliomyelitis anterior verwechselt werden. Die Sensibilitäts-brung, die Steigerung der Reflexe, die Blasenlähmung, die spasti-hen Erscheinungen in den unteren Extremitäten, das Fehlen der trophie und Entartungsreaction, das Vorhandensein von Wirbel-fectionen, von lebhaften Schmerzen, von Störungen des Allge-einbefindens u. s. w. sind für diese Krankheitsform entscheidend nug.

Die bei Kindern schon nicht seltene, bei Erwachsenen sehr häu-e cerebrale Hemiplegie (speciell die sogenannte Hemiplegia astica infantilis) unterscheidet sich von unserer Krankheit durch n mehr oder weniger vollständigen Nachweis folgender Symptome: pfweh, Schwindel, Gehirn und Hirnnerven afficirt, Strabismus, pider Gesichtsausdruck, Lähmung mit Muskelspannungen und spa-schen Contracturen, erhöhte Sehnenreflexe, keine oder nur sehr ge-ge Atrophie, elektrische Erregbarkeit erhalten, unwillkürliche Mit-wegungen bei willkürlichen Acten der gesunden Seite, Gelenke steif d straff, Knochen nicht oder nur wenig verkürzt; mehr oder weni-r bedeutende Sensibilitätsstörung, keine Scoliose u. s. w. Diese erkmale genügen auch dann zur Unterscheidung, wenn eine solche rebralaffection doppelseitig auftritt.

Die progressive Muskelatrophie unterscheidet sich von r acuten Spinallähmung einfach durch die chronische Entwicklung, n progressiven Verlauf der Krankheit und das geringere Hervor-ten der Lähmung; ferner durch das Erhaltenbleiben der elektri-hen Erregbarkeit, die hereditären Verhältnisse u. s. w.

Die Pseudohypertrophie der Muskeln ist ebenfalls an r langsamen Entwicklung der Krankheit, dem Fehlen schwerer hmung und an der Zunahme des Muskelvolums und dem Fehlen ler Atrophie zu erkennen.

Die spastische Spinalparalyse bei Kindern, von welcher eligmüller und ich mehrere Fälle mitgetheilt haben, unter-eidet sich sehr leicht durch die langsame, schleichende und un-merkte Entwicklung der Parese (die selten zu völliger Lähmung rd) durch die Muskelspannungen und Contracturen, die gesteiger-Sehnenreflexe, durch das Fehlen der Atrophie und der Entar-gsreaction.

Von der sogenannten Entbindungslähmung[1]), die in einem

1) Siehe dieses Handbuch. Bd. XII. 1. (Erb, Krankheiten der peripheren rven.) 2. Aufl. S. 529.

gewissen Stadium wohl einige Aehnlichkeit mit spinaler Kinderlähmung von beschränkter Localisation haben kann, ergibt sich die Entscheidung meist schon aus der Anamnese und wenn das nicht der Fall ist, durch die charakteristische Localisation, wohl auch durch die vorhandenen Sensibilitätsstörungen; ferner durch das Fehlen eines fieberhaften Initialstadiums, das Auftreten in sehr frühem Alter u. s. w.

Auch die peripheren Lähmungen einzelner Muskelgruppen und Nerven durch Druck, schlechte Lage, enges Binden u. s. w. wie sie bei Kindern nicht selten vorkommen, wird man theils aus dem Nachweis der Ursache, aus dem Fehlen des charakteristischen Initialstadiums, aus der strengen Localisation auf ein bestimmtes peripheres Nervengebiet, aus der Anwesenheit von Sensibilitätsstörungen, aus dem rasch günstigen Verlauf u. s. w. in richtiger Weise beurtheilen können.

Ueber die Unterscheidung von der Poliomyelitis subacuta und chronica s. den folgenden Abschnitt.

Prognose.

Die acute atrophische Spinallähmung scheint das Leben niemals direct zu bedrohen; ihre Prognose ist also quoad vitam absolut günstig. Die erste Attaque sieht allerdings oft sehr gefährlich aus und es erscheint nicht gerade unmöglich, dass im initialen Stadium auch einmal der Tod erfolgen könnte. Die Frage liegt nahe, ist aber bis jetzt unentschieden, ob nicht manche Todesfälle an „Convulsionen" hierher gehören. Das kann wohl nur entschieden werden durch eine sehr sorgfältige und sachkundige Untersuchung des R.-M. in solchen Fällen. Es fiel mir auf, dass in den v. Heine'schen Krankengeschichten mehrfach erwähnt ist, dass in derselben Familie ein oder das andere Kind an Convulsionen gestorben sei.

Anders gestaltet sich die Prognose in Bezug auf die völlige Wiederherstellung. Da darf sie fast als absolut ungünstig bezeichnet werden. Die „temporären" Formen sind so selten, dass sie kaum in Betracht kommen können; man wird eben fast immer nur eine Heilung mit grösserem oder geringerem Defect prognosticiren können. Die Erfahrungen über Regeneration oder besser Nichtregeneration des R.-M. nach eingreifenden Verletzungen desselben (s. oben S. 75) lassen schon a priori schliessen, dass die einmal verloren gegangnen Ganglienzellen sich nie wiederherstellen werden; nur die nicht ganz degenerirten sind möglicher Weise einer Wiederherstellung fähig. Die tägliche Erfahrung steht damit im Ein-

ng: was nicht in den ersten 2—3 Monaten oder im ersten ben Jahr wieder beweglich geworden ist, wird es auch später m jemals wieder. Von directen Heilbestrebungen ist dann so ; wie nichts mehr zu erwarten, wenn auch kleine und partielle sserungen selbst noch in späterer Zeit nicht gerade zu den Seltenten gehören.

Immerhin kann die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten durch eignete Orthopädie, Gymnastik, elektrische Behandlung u. s. w. ch erheblich gebessert und so die Grösse des Defects den Kranken niger fühlbar gemacht werden.

Die Prognose ist in dieser Beziehung abhängig: von dem Grade d der Verbreitung der Lähmung, von dem Erhaltensein und der nctionirung bestimmter Muskeln und Muskelgruppen, von der Grösse Atrophie und der bereits vorhandenen Difformität, von dem Alter Kranken und der Krankheit beim Beginn der Behandlung, von Intelligenz und Ausdauer der Kranken u. dgl. mehr. Reiche Errung wird natürlich den Blick für die Beurtheilung dieser Zunde erheblich schärfen.

Therapie.

Die Behandlung der acuten Spinallähmung zerfällt naturgemäss wei Abschnitte: die Behandlung des acut entzündlichen Anl s und die seiner Residuen und Folgezustände (der Lähng, Atrophie, Contracturen und Difformitäten).

Der Erfüllung der ersten Aufgabe steht entgegen, dass der Arzt seinen Bemühungen häufig zu spät kommt, oder dass auch die gnose so lange unsicher bleibt, bis die Lähmung voll entwickelt ist.

In allen Fällen aber, die rechtzeitig noch in Behandlung kommen, das gegen acute Myelitis übliche Verfahren mit aller Energie — l natürlich mit Anpassung an die Umstände, besonders mit Rückt auf das zarte Alter vieler Patienten — einzuschlagen. Also örte Blutentziehungen (Blutegel, Schröpfköpfe u. s. w.) zunächst den onders afficirten Theilen (Lendenanschwellung, Cervicalanschwelg); Abführmittel (Calomel, Inf. Sennae u. s. w.); Einreibung von ner Salbe in den Rücken; Anwendung von Ergotin, Belladonna r Jodkalium in geeigneten Dosen; Ableitungsmittel (Vesicatoreifen längs der Wirbelsäule, Bepinseln mit Jodtinctur u. s. w.); geeigneten Fällen die Application von Eis oder die Anwendung n Priessnitz'schen Einwicklungen des Rumpfs. Bei heftigen Generscheinungen empfiehlt Kussmaul ein laues Bad mit kalter Be-

giessung des Kopfes. Doch braucht man sich durch anscheinend bedrohliche Erscheinungen nicht sofort zu ernsteren Eingriffen verleiten zu lassen, da die Erfahrung lehrt, dass in dem initialen Stadium kaum je irgend eine wirkliche Gefahr droht. Wenn es aber durch eine energische Behandlung gelingen sollte, die acute Myelitis in ihrem Entstehen zu unterdrücken und so einen Theil der nervösen Elemente vor definitivem Untergang zu bewahren, so wäre damit sehr viel gewonnen.

Auch im zweiten Stadium der Krankheit muss es die Hauptaufgabe sein, eine günstige Veränderung der Krankheitsherde im R.-M. selbst herbeizuführen, die Ausgleichung der entzündlichen und degenerativen Veränderungen zu fördern, so dass, was überhaupt noch von nervösen Elementen, Fasern und Zellen, zu retten ist, gerettet und wieder functionsfähig wird. Die einmal total zerstörten Ganglienzellen wird man nicht wieder erzeugen, wohl aber vielleicht in der Degeneration begriffene Zellen und Fasern vor weiterem Zerfall bewahren und allmälig wieder zur Functionsfähigkeit bringen können. Nur unter diesen Voraussetzungen kann ja die weitere symptomatische Behandlung der peripheren Nerven und Muskeln einen Sinn haben. Wie weit freilich die Macht unserer Heilmittel zur Erfüllung dieser Indication reicht, lässt sich schwer übersehen; bis jetzt ist davon nicht sehr viel Rühmenswerthes zu sagen.

Als ein Hauptmittel zur Beeinflussung der Erkrankungsherde im R.-M. darf man wohl den galvanischen Strom bezeichnen; und zwar sind die katalytischen Wirkungen des Stroms zu versuchen. Es empfiehlt sich also eine stabile Einwirkung des Stroms auf die vorwiegend erkrankten Rückenmarksabschnitte. Es empfiehlt sich wohl am meisten, eine grosse Elektrode, welche den ganzen Krankheitsherd bedeckt, am Rücken auf die entsprechende Stelle (über der Lenden- oder Cervicalanschwellung) zu setzen, die andere auf die vordere Rumpffläche zu appliciren und erst die Anode, nachher die Kathode je 1—2 Minuten bei mässiger Stromstärke einwirken zu lassen. Je früher man mit dieser Behandlung beginnt, desto besser: in den späteren Stadien ist weniger von derselben zu erwarten; obgleich nach anderweitigen sicheren Erfahrungen ein günstiger Einfluss durchaus nicht unmöglich ist. Die Behandlung muss lange fortgesetzt oder in Zwischenräumen, durch mehrere Jahre hindurch, wiederholt werden.

Besonders glänzend sind die Erfolge dieser Therapie allerdings noch nicht; es kommt dies vielleicht zum Theil daher, dass man die Fälle fast immer viel zu spät in Behandlung bekommt und dass man

h sich mit der peripheren Application des Stroms auf die ge-
n Muskeln begnügt, statt, wie es das einzig richtige ist, den
ıkungsherd im R.-M. selbst zum Hauptobject der galvanischen
llung zu machen. Dass dazu auch der faradische Strom nicht
eignete Mittel ist, liegt auf der Hand. — Nach meinen eigenen
ungen, die sich fast nur auf veraltete Fälle und spätere Sta-
ıeziehen, kann ich von glänzenden Erfolgen nicht berichten;
ıabe ich vielfach Besserung eintreten sehen, die ich unzweifel-
r Behandlung zuschreiben musste, so dass ich dem absprechen-
rtheile Volkmann's über die elektrische Behandlung nicht
men kann. Dasselbe ist auch bereits von Hitzig und Jür-
n rectificirt worden. Freilich wird man von einer unpassen-
icht sachgemässen, oder rein peripheren elektrischen Behand-
icht viel erwarten dürfen und unter allen Umständen gehört
zielung eines irgend erheblichen Erfolgs eine ungewöhnliche
l und Ausdauer von Seiten des Arztes sowohl wie des Kranken.
en gleichen Zweck — Heilung und Ausgleichung der Verän-
en im R.-M. — kann man durch allgemeine Anregung
toffwechsels und der Ernährung zu erreichen suchen.
sem Sinne ist von der Anwendung der Bäder (der Thermen,
der, gasreichen Soolthermen, animalischen Bäder, Kiefernadel-
Kaltwassercuren, Seebäder u. s. w.) einiges zu erwarten. Eine
re Präcision der Indicationen für die einzelnen Bäder ist noch
zu geben. Für Kinder würde ich zuerst Soolbäder und Sool-
n, später leichte Kaltwassercuren und für etwas grössere Kin-
ıch Seebäder (resp. Seeluft) in Anwendung ziehen. Für Er-
ne würde ich die gasreichen Soolthermen und dann energische
ıssercuren empfehlen.

ı gleichen Sinne wirksam ist wohl eine kräftige und reich-
Diät, viel Aufenthalt in frischer Luft, Gebirgs- und Wald-
erner die Darreichung von Leberthran. Ob spirituöse
ndere Einreibungen durch Anregung der Hautthätigkeit
örderung der Circulation einen ähnlichen, wenn auch geringen
s haben, steht noch dahin; immerhin mögen sie versucht
ı.

on innerlichen Mitteln hat man natürlich alles mögliche ver-
Kal. jodat., Ferr. jodat., Arg. nitr. u. s. w., alles höchstens mit
lhaftem Erfolg. Das Strychnin ist für das zweite Stadium von
Seiten lebhaft empfohlen worden; Heine und Sinkler haben
innerer und äusserer Anwendung gleich wirkungslos gefunden.
über der viel sicherer und ungefährlicher wirkenden Elektri-

cität darf man wohl von seinem Gebrauche absehen. Hammond empfiehlt Secale so früh als möglich und in reichlichen Dosen zu geben.

Von ganz hervorragender Wichtigkeit ist endlich die symptomatische Behandlung. Dieselbe hat sich in erster Linie gegen die Lähmung und Atrophie der Muskeln zu richten. Das Hauptmittel dagegen ist natürlich die Elektricität. Neben der directen galvanischen Behandlung des R.-M. selbst ist immer noch die consequente peripherische Behandlung der Nerven und Muskeln zu machen. Für dieselbe empfiehlt sich natürlich der galvanische Strom wegen der in den meisten Muskeln vorhandenen Entartungsreaction in erster Linie. Doch hat Duchenne auch mit dem faradischen Strom ganz beachtenswerthe Erfolge erzielt; derselbe ist besonders auf diejenigen Nerven und Muskeln anwendbar, welche ihre faradische Erregbarkeit nur in geringem Maasse oder gar nicht eingebüsst haben. Diese Muskeln bieten aber natürlich auch für die galvanische Behandlung die besten Chancen. Die Methode der Behandlung ist einfach: labile Anwendung der Kathode über sämmtlichen gelähmten Nerven und Muskeln, während die Anode am besten auf die Wirbelsäule, in der Höhe der Hauptläsion, placirt wird. Für die sehr atrophischen und wenig erregbaren Muskeln empfehlen sich Stromwendungen, wobei beide Elektroden auf den Muskeln (resp. die eine auf den zugehörigen Nervenstamm) applicirt werden. Stromstärke so, dass deutliche Zuckungen und lebhafte Hautröthe entstehen. Faradisch wird die Application mit feuchten Elektroden bei ziemlich starkem Strom gemacht. — Die Behandlung muss immer sehr lange fortgesetzt werden — Monate, Jahre lang, mit grösseren oder kleineren Pausen. Kleine Fortschritte lassen sich dadurch meist noch erzielen.

Zur Unterstützung der elektrischen Behandlung kann man Massiren und Kneten der Muskeln, gymnastische und heilgymnastische Uebungen vornehmen lassen. Man hat ferner zur Förderung des Blutzuflusses und der Ernährung die Application von Wärme (Warmwasserumschläge, Sandsäcke u. s. w.) empfohlen; und auch in dieser Richtung werden von manchen Seiten irritirende Einreibungen der Glieder empfohlen (mit Ol. sinap., Tinct. canthar., Liqu. Ammon. caust. mit Extr. nuc. vomic. etc.).

Der Hauptantheil an der Behandlung aber fällt meist und in veralteten Fällen immer der Orthopädie zu. Wir haben hier nicht in genauere Details über die hier in Frage kommenden schwierigen und mannigfachen Indicationen einzugehen, wir verweisen dafür auf

Handbücher der Chirurgie und Orthopädie. Nur einige kurze ıerkungen über die Hauptgrundsätze der orthopädischen Behand- ; wollen wir uns erlauben.

Die Hauptsache und die gerade für den Praktiker, der die Fälle Beginne zur Behandlung bekommt, wichtigste Aufgabe, ist die ·hütung der Contracturen und Difformitäten; sind dieselben ein- ausgebildet und veraltet, dann sind sie mehr ein Object für den cialisten der Orthopädie und für orthopädische Anstalten. Der t kann in dieser Beziehung Manches leisten, wenn er die in den isten Fällen rein mechanische Entstehungsweise der Contracturen l Difformitäten vor Augen behält und zeitig genug diesen mecha- chen Momenten entgegenwirkt. Das ist die Hauptsache und in ser Beziehung können Elektricität, Gymnastik, leichte Einreibun- ı und Bäder nur als leichte Unterstützungsmittel gelten.

Wesentlich ist die Ueberwachung der Haltung der Glieder in Ruhe, die Ueberwachung der Bewegungen und des Ganges, um übermässige einseitige Belastung und andauernde falsche Stellun- . zu vermeiden. — Gegen die Entstehung des Equinus genügt es h Volkmann, wenn in den frühesten Stadien während des Lie- s der Fuss mittels einer Flanellbinde auf ein leichtes Fussbrett- n befestigt und dieses mit einem Heftpflasterstreifen etwas gegen ı Unterschenkel heraufgezogen wird. — Bei Gehversuchen lasse n die Kinder gute Schnürstiefelchen mit einer äusseren oder inne- Stahlschiene oder mit aussen oder innen leicht erhöhter Sohle ;en; damit kann man der Entstehung des Varus und Valgus ent- enwirken. — Gegen die Ausbildung des Calcaneus ist Ersatz der denmusculatur durch einen kräftigen Gummizug (am besten einen nmiring) der von der Ferse gegen eine Halbrinne unterhalb des iees wirkt, die am Schuh mittels einer Seitenschiene befestigt das Beste. — Ueberhaupt kann die verloren gegangene Muskel- ft in mannigfacher Weise durch Gummizüge und dergleichen er- t werden.

Je nach Sitz und Ausdehnung der Lähmung, nach der Richtung l Grösse der Difformitäten sind die verschiedenartigsten Maschinen l Stützapparate anzuwenden, in deren Construction es die Ortho- len sehr weit gebracht haben und welche den Kranken eine oft ht ansehnliche Brauchbarkeit der Glieder verschaffen.

Gegen die schweren Difformitäten können ausserdem Tenoto- n, gewaltsame Correcturen u. s. w. zur Anwendung kommen. — lcken und ähnliche Hülfsmittel sollen die Kranken nach Volk- nn besonders im Beginn möglichst vermeiden.

16. Subacute und chronische Entzündung der grauen Vordersäulen. — Poliomyelitis anterior subacuta et chronica. — Chronische atrophische Spinallähmung. — Paralysie générale spinale antérieure subaiguë (Duchenne).

Duchenne (de Boulogne), Recherches électrophysiol., patholog. et thérap. Compt. rend. de l'Acad. d. Sc. 1849. — De l'électrisat. localisée. 1855. 3. édit. 1872. p. 459. — Nesemann, Heilung eines bis zur vollst. Lähmung aller Extremitäten vorgeschritt. Falles von progress. Muskelatrophie u. s. w. Berl. klin. Woch. 1868. Nr. 37. — Poché, Quelques considér. sur les amyotroph. d'origine spinale. Thèse. Paris 1874. — Frey, Fall von subacut. Lähmung Erwachsener. Berl. klin. Woch. 1874. Nr. 44. 45. — Erb, Ueb. acut. Spinallähm. bei Erwachs. und über verwandte spinale Erkrankung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. Beob. 7. 1875. — Cornil et Lépine, Cas de paralys. génér. spin. antér. subaiguë, suivi d'autopsie. Gaz. méd. de Par. 1875. Nr. 11. — Lemoine, Paralys. de l'adulte. Guérison. Lyon médic. 1875. Nr. 15. — Lincoln, Case of spinal paralysis in an adult. Bost. med. surg. Journ. 1875. March 25. — S. G. Webber, Contrib. to the study of myelitis. Transact. Americ. Neurol. Assoc. for 1875. Vol. I. p. 55. — Goltdammer, Ueb. einige Fälle von subacuter Spinalparalyse. Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 26. — Hammond, Diseases of the nerv. syst. 6. édit. 1876. — Klose, Zur Lehre von der Paralys. spin. anter. subacut. Diss. Breslau 1876. — Bernhardt, Beitr. zur Lehre von der acut. atroph. Lähmung Erwachsener. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. S. 313. 1877. — Déjerine, Atroph. muscul. et paraplég. dans un cas de syphilis maligne précoce. Arch. de Physiol. 1876. 430. — K. Kétly, Poliomyelitis anterior acuta et chronica. Wien. med. Woch. 1877. Nr. 28 u. 29. — G. Salomon, Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 39. — Eisenlohr, Neuropatholog. Beiträge. I. Zur Casuistik der subacut. vorderen Spinallähmung. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 318. 1878. — M. Rosenthal, Zur klin. Charakterist. d. Poliomyelit. anterior. Virch. Arch. Bd. 72. 1878. — W. Erb, Ueb. eine noch nicht beschrieb. Mittelform der chron. atroph. Spinallähmung. Vorläufige Mittheil. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk., Psychiatrie u. s. w. 1878. Nr. 3.

Geschichtliches.

Es war Duchenne, welcher zuerst im Jahre 1849 und dann wieder 1853 eine eigene spinale Krankheitsform beschrieben hat, welche sich durch langsamer oder rascher fortschreitende motorische Lähmung mit Massenatrophie der Muskeln und Verlust ihrer faradischen Erregbarkeit charakterisirte, ohne alle sonstigen Erscheinungen.

Diese Aufstellung fand wenig Beachtung, bis Duchenne in der 3. Auflage seiner „Electrisation localisée" (1872) wiederholt und eindringlicher auf die Existenz dieser Krankheitsform hinwies und eine ausführliche Beschreibung derselben gab. Er bezeichnete sie, theilweise von hypothetischen Voraussetzungen über ihre anatomische Grundlage — die er in einer chronischen Degeneration der grauen Vordersäulen annahm — ausgehend, als „Paralysie générale spinale antérieure subaiguë".

Seitdem ist die Krankheit als eine in ihrer klinischen Existenz wohlberechtigte allseitig anerkannt und von verschiedenen Seiten in einzelnen Fällen beschrieben worden. (Poché, Frey, Erb, Web-

[illegible]

[illegible] wahrschein[illegible] [illegible]
atrophischen Spinallähmung [illegible]
ergibt sich aus der im Anhang [illegible]
neuen Form.

Die Krankheit hat allerdings meist einen [illegible]
urchaus nicht immer progressiven Verlauf, meist [illegible]
icklung über kurz oder lang einen Stillstand, [illegible]
ückbildung der Störungen einleitet, die [illegible]
ollkommnen [illegible]

Ana[illegible] [illegible] nicht mit [illegible]
it localisirt werden [illegible]
[illegible]

Aetiologie.

Die Ursachen der uns hier beschäftigenden Krankheit sind noch ausserordentlich dunkel. Von einer bestimmten Prädisposition zu derselben ist nichts bekannt; hereditäre Momente sind bis jetzt nicht nachgewiesen. Alle bisherigen Fälle sind bei Erwachsenen und zwar am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr beobachtet worden, wie die meisten übrigen chronischen Spinalerkrankungen.

Unter den Gelegenheitsursachen sind traumatische Einwirkungen, Fall auf Hüfte oder Rücken, ferner grobe Erkältungsschädlichkeiten, feuchte Wohnung, acute Krankheiten, fieberhafte Diarrhöen, in dem Falle von Klose reichlicher Biergenuss und Excesse in venere als mögliche ätiologische Momente angeführt worden. In den meisten Fällen lässt sich aber eine bestimmte Ursache der Krankheit gar nicht nachweisen.

Nur auf ein ätiologisches Moment von jetzt noch hypothetischer aber vielleicht sehr grosser Bedeutung kann hier kurz hingewiesen werden, das ist die chronische Bleivergiftung. Bei der Besprechung der Pathogenese der so überaus charakteristischen Bleilähmung [1]) habe ich den spinalen Ursprung derselben gegenüber der Annahme einer peripheren Entstehung wahrscheinlich zu machen gesucht und E. Remak [2]) hat diese Anschauung in ausführlicher Weise durch Sichtung und kritische Beleuchtung eines grösseren Materials noch genauer begründet; er kommt zu dem Schlusse, dass ganz circumscripte Veränderungen in den grauen Vordersäulen der Bleilähmung mit Wahrscheinlichkeit zu Grunde liegen. Diese Veränderungen dürften wohl degenerativer oder chronisch-entzündlicher Natur sein, sind aber in der Regel des Ausgleichs fähig. Auch Bernhardt hat sich neuerdings dieser Ansicht angeschlossen. — In der That ist das ganze Verhalten der Bleilähmungen in Bezug auf Motilität, Atrophie, elektrisches Verhalten, Fehlen der Sensibilitätsstörung u. s. w. so überaus analog dem Verhalten bei Poliomyelit. anter. chronica, dass wir fast mit Gewalt zu der Annahme von Veränderungen der grauen Vordersäulen bei der Bleilähmung gedrängt werden. — Andrerseits habe ich vor Kurzem zwei Fälle von Lähmung der oberen Extremitäten gesehen, die bis in alle Details so vollständig der Bleilähmung

1) Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. Dieses Handbuch. Bd. XII. 1. S. 496. 1874. — 2. Aufl. S. 514. 1876.

2) Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. VI. S. 1. 1875.

analog waren, dass nur der völlige Mangel allen und jeden Anhaltspunktes für die Annahme einer Bleiintoxication mich bestimmen konnte, von dieser Diagnose abzusehen und eine chronische Poliomyelitis anterior circumscripta anzunehmen. — So drängt alles dahin, wenigstens die Localisation der Bleilähmung und der Poliomyelitis anterior chronica als die gleiche anzusehen. Ob es sich bei den saturninen Veränderungen der grauen Vordersäulen um die gleiche Art der anatomischen Läsion handelt, ob also eine entzündliche Affection durch die Bleiintoxication hervorgerufen wird, das zu entscheiden bleibt weiteren Untersuchungen überlassen. Jedenfalls ist es gut, die Frage künftig im Auge zu behalten.

Obgleich dies ein verlockendes Object für experimentelle Untersuchungen wäre, ist doch bisher nur wenig auf experimentellem Wege darüber ermittelt worden. John J. Mason[1]) setzte Frösche in mehr oder weniger concentrirte Lösungen von Plumb. acetic. (0,25—1,50 auf 700 Gr. Aqua) und will sie nach wenigen (5—7—10) Tagen paraplegisch und die ausgesprochene Entartungsreaction bei ihnen gefunden haben. Die mikroskopische Untersuchung des R.-M. ergab eben so negative Resultate, wie die der peripheren Nerven und der Muskeln. Das Alles ist wohl der Bestätigung dringend bedürftig.

Vulpian[2]) gibt an, dass er in einem Falle von Bleilähmung colloide Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen gesehen habe, mit etwas Kernvermehrung; ausserdem sklerotische Inseln in den Wurzeln der Cervicalanschwellung; leider nichts Genaueres. Bei einem Hunde mit experimenteller chronischer Bleivergiftung fand sich eine ausgesprochene chronische Myelitis mit Destruction der Ganglienzellen, Körnchenzellen u. s. w.

Ob die Syphilis gelegentlich auch diese Localisation machen kann, ist noch ungewiss, aber nicht gerade unwahrscheinlich. Der Fall von Déjerine ereignete sich bei einem Mädchen, welches an rapide verlaufender Syphilis litt. Auch Eisenlohr beschreibt einen interessanten Fall bei einem syphilitischen Individuum.

Pathologische Anatomie.

Es liegen bis jetzt nur vier Sectionsbefunde vor, die allerdings nicht allen Anforderungen einer strengen Kritik genügen. Wir theilen sie in Kürze mit.

1) Lead-poisoning in frogs. New-York medic. Journ. 1877. July. p. 36.

2) Leçons sur les malad. du syst. nerv. p. 158. 1877.

Cornil und Lépine fanden in einem Fall, der in 4 Jahren zum Tode verlaufen war: Erweichung des untersten Rückenmarksabschnittes. Hauptveränderung in den grauen Vordersäulen: chronische Entzündung, Verdickung der Gefässe, zahlreiche Fettkörnchenzellen, perivasculäre Räume mit Blut erfüllt, ein grosser Theil der Ganglienzellen geschwunden; Gliazellen vermehrt. Im Cervicaltheil fand sich eine die ganze Vordersäule umgebende Sklerose des Vorderseitenstrangs, die nach unten sich beschränkt auf die hinteren Abschnitte des Seitenstrangs (secundäre Degeneration?). Die vordern Wurzeln atrophisch; in den Muskeln die gewöhnlichen atrophisch-fettigen Veränderungen.

Webber constatirte in seinem Falle, der 11 Monate gedauert hatte: In den Muskeln degenerative Atrophie; die vorderen Wurzeln hochgradig entartet, die hinteren nur in sehr geringem Grade. — In der grauen Substanz hier und da Exsudat und Kernvermehrung um die Gefässe. Schwund, Atrophie und Degeneration der grossen Ganglienzellen in den Vordersäulen; geringere Veränderungen in den Ganglien der Clarke'schen und der Hintersäulen; in den weissen Strängen ein Theil der Nervenfasern entartet, die Neuroglia kaum verändert. — Die gleichen Veränderungen, welche Webber einer vorwiegend parenchymatösen Entzündung zuschreibt, fanden sich bis hinauf in das verlängerte Mark.

Der von Déjerine publicirte, jedenfalls in den klinischen Symptomen nicht ganz reine Fall zeigte bei der Section: degenerative Atrophie der Muskeln, hochgradige Entartung der motorischen Nerven und der vorderen Wurzeln; die grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen in der Lendenanschwellung grösstentheils geschwunden; keine Zeichen eines irritativen Processes am Bindegewebe oder an den Gefässen.

In dem Falle von Kétly war leider das R.-M. durch die Härtungsmethode zur mikroskopischen Untersuchung nicht recht tauglich. Immerhin war Sklerose der grauen Vordersäulen mit hochgradiger (Pigment-) Degeneration der Ganglienzellen sicher zu constatiren. Weitere Veränderungen auch in der weissen Substanz, die von dem Verf. grösstentheils der Härtungsmethode zur Last gelegt werden, lassen den Fall nicht recht verwerthbar erscheinen; es schien besonders eine Veränderung an den Gefässen sich sehr weit im R.-M. zu verbreiten.

Aus diesen wenigen, nicht vollständig congruenten Befunden scheint jedenfalls so viel hervorzugehen, dass wenn auch die Läsion sich nicht auf die grauen Vordersäulen beschränkt, sie doch in diesen am meisten ausgesprochen ist und dass hier neben den chronisch-entzündlichen Veränderungen ganz besonders die degenerative Atrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen in die Augen fällt. — In den vordern Wurzeln und in den Muskeln finden sich die Veränderungen, welche für die schon wiederholt beschriebene degenerative Atrophie dieser Gebilde charakteristisch sind.

Pathologie der Poliomyelitis anter. chronica.

Symptome.

Es wird für den praktischen Zweck genügen, ein etwas ausführcheres *allgemeines Bild* von dieser im Ganzen seltenen Affection u entwerfen. Die genauere pathogenetische Besprechung ihrer Symtome würde dieselben Ergebnisse wie bei den Haupterscheinungen er acuten Form liefern.

Die Krankheit kann sich mit sehr verschiedener Raschheit entwickeln: bald in mehr subacuter Weise, in wenigen Tagen oder Wochen ich bis zur verbreiteten Lähmung ausbildend, so dass sie mit dem Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse grosse Aehnlichkeit zeigt; neist aber in mehr chronischer, schleichender Art, so dass sich die Entwicklung über Jahre hinaus erstrecken kann.

Demgemäss können im Beginn der Krankheit leichte oder stärkere Andeutungen von Fieber, gastrische Störungen und dyspeptische Erscheinungen, Kopfschmerz u. dgl. vorhanden sein oder fehlen. Dagegen werden allerlei *Parästhesien* und *leichte sensible Reizerscheinungen* (Reissen und Ziehen im Kreuz und in den Gliedern, Rückenschmerz u. s. w.) selten unter den Vorläufern der Krankheit vermisst; ebenso gehört eine längere Zeit schon vorhandene *grössere Ermüdung* und geringere Ausdauer der Beine zu den gewöhnlichen Erscheinungen.

Der eigentliche *Krankheitsbeginn* markirt sich gewöhnlich durch eine *deutliche motorische Schwäche* in den Beinen, oder nur in einem derselben, oder doch in dem einen vorwiegend; diese Schwäche kann mehr oder weniger rasch deutlich werden; sie steigert sich im Laufe von Tagen oder Wochen zur *ausgesprochenen Parese*, so dass die Kranken z. B. beim Ersteigen einer Treppe zusammenbrechen, sich in ihren Spaziergängen bald auf ein Minimum reducirt sehen und bald bettlägerig werden. Während dieser ganzen Entwicklung zeigt sich niemals Tremor, niemals Ataxie in den Beinen.

Untersucht man solche Kranke, so sind ihre Bewegungen schwerfällig, unbeholfen, schwach und paretisch; die Bewegungen im Fussund Kniegelenk gewöhnlich schwerer beeinträchtigt, als die im Hüftgelenk; mehr oder weniger rasch — das ist in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden; bald geschieht es in wenigen Tagen, bald erst in vielen Monaten oder selbst erst nach Jahren — steigert sich die Parese für einzelne Muskeln und Muskelgruppen, oder für die ganzen Extremitäten bis zur vollständigen *Paralyse*. — Dabei sind die *Muskeln vollkommen schlaff*, weich, die Glieder

nach allen Richtungen leicht beweglich; keine Spur von Contracturen im Beginn.

Sehr rasch stellt sich in den gelähmten Muskeln eine fortschreitende Massenatrophie ein: die Waden werden zu schlaffen, schlotternden Säcken, die Oberschenkel- und Gesässmuskeln werden dünn und schlaff und mit dem Messband lässt sich von Woche zu Woche die Abnahme des Muskelvolumens constatiren. Diese Atrophie kann sich bis zu skelettartiger Abmagerung der Beine, bis zu nahezu vollständigem Muskelschwund steigern. Sie ist in den Anfangsstadien gewöhnlich begleitet von mehr oder weniger häufigen und lebhaften fibrillären Muskelzuckungen. Doch können diese auch vollständig fehlen. Nicht selten sind in den früheren Stadien die atrophirenden Muskeln bei Druck deutlich schmerzhaft und wohl auch der Sitz spontaner, mehr oder weniger lebhafter Schmerzen.

Die Füsse sind dabei kalt, leicht cyanotisch. Die Hautsensibilität nach allen Richtungen hin gewöhnlich vollständig intact; selten nur erscheint dieselbe in ganz geringem Grade abgestumpft und die Kranken klagen etwas über Taub- und Pelzigsein.

Die Reflexe sind in den gelähmten Muskeln vollständig erloschen; weder von der Haut noch von den Sehnen aus können die geringsten Reflexzuckungen ausgelöst werden. In den leichter befallenen Muskelgebieten können aber die Reflexe in verminderter Weise auch erhalten sein.

Nicht lange pflegt es zu dauern, so setzt sich die Affection auch auf die obern Extremitäten fort: dieselben werden ungeschickt, schwach, schwer, allmälig paretisch und schliesslich vollkommen paralytisch. Auch das erstreckt sich vorwiegend oder früher auf einzelne Muskelgruppen: bald ist die Extensorengruppe am Vorderarm früher und stärker gelähmt als die übrigen, bald sind es die Flexoren und die kleinen Handmuskeln, welche am schwersten davon betroffen sind. Im Allgemeinen sind die Finger und Hände gewöhnlich schwerer gelähmt, als Oberarme und Schultern. Die Hände nehmen die entsprechenden charakteristischen Stellungen an, die Arme liegen schlaff und unbeweglich, wie sie gelegt werden, es lässt sich keine Spur von Contracturen nachweisen. — Dass die Krankheit gelegentlich auch an den oberen Extremitäten beginnen (und hier unter dem Bilde der Bleilähmung oder einer cervicalen Paraplegie längere Zeit bestehen) und dass sie an den oberen Extremitäten ausgesprochner sein kann als an den untern, lehren sowohl meine oben erwähnten 2 Beobachtungen wie die neuerdings von M. Rosenthal mitgetheilten Fälle.

Die Sensibilität pflegt auch an den obern Extremitäten für objective Untersuchung vollkommen normal oder nur in ganz edeutendem Grade abgestumpft zu sein. Subjectiv klagen die ınken manchmal über Taubheit der Finger, über Parästhesie im arisgebiet u. s. w. — Dagegen erlöschen auch hier die Reflexe lig und es stellt sich rasch eine fortschreitende, gleichmässig über gelähmten Muskeln verbreitete Atrophie ein, die besonders an Händen und Vorderarmen bis zu hochgradigster Abmagerung ren kann.

In manchen Fällen nehmen auch die Bauch- und Rückenıskeln an der Lähmung Theil: die Kranken können nicht mehr sitzen, die Exspiration, das Husten, Niesen, die Defäcation u. s. w. d erschwert.

Dabei fehlen gewöhnlich Störungen von Seiten der Blase d des Mastdarms oder der Geschlechtsorgane vollständig; betreffenden Functionen gehen ungestört und in ganz normaler ise von statten; nur in seltenen Fällen kommen davon Ausnahmen . — Die Hauternährung leidet nicht im Geringsten; es tritt kein cubitus auf. — Auch die vegetativen Organe fungiren durchg normal. Appetit und Verdauung, die höchstens im Beginn der ankheit vorübergehend leicht gestört waren, sind gut; der Schlaf gut; die allgemeine Ernährung und das Allgemeinbefinden sind wöhnlich ganz ungestört. — Die vasomotorischen Störungen d noch nicht genauer untersucht. — In Bezug auf die Schweisscretion hat kürzlich Adamkiewicz [1]) mitgetheilt, dass in einem ı ihm beobachteten Falle mit dem Beginn der Lähmung die früher ır reichliche Schweissabsonderung an den Beinen aufhörte. Diebe Störung habe ich bereits früher [2]) in einem Falle constatirt l mit fortschreitender Besserung des Leidens wieder verschwinı sehen.

Von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven treten wenigns in den früheren Stadien der Krankheit gar keine Symptome . Das initiale Kopfweh schwindet meist bald wieder.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten und atroischen Muskeln ergibt ganz dieselben Verhältnisse wie bei der ıten Poliomyelitis anterior, aber entsprechend der meist viel langneren Entwicklung des Leidens in geringem Grade modificirt.

Duchenne constatirte auch hier eine von Beginn an sich ein-

---

1) Die Secretion des Schweisses. Eine bilateral-symmetr. Nervenfunction. ·lin 1878. S. 53.

2) Arch. f. Psych. u. Nerv. V. S. 788. 1875.

stellende, mehr oder weniger rasch fortschreitende und bis zum völligen Verlust gehende Abnahme der faradischen Erregbarkeit.

Auch hier ist dieselbe nach meinen und Anderer (Bernhardt, Eisenlohr, M. Rosenthal) Erfahrungen nichts anderes als eine Theilerscheinung der Entartungsreaction. Ich habe dieselbe in allen mir bisher zur Beobachtung gekommenen neueren Fällen constatiren können und zwar in ihrer ganz ausgesprochenen Form: die motorischen Nerven faradisch und galvanisch total unerregbar; die Muskeln faradisch unerregbar, ihre galvanische Erregbarkeit erhalten, in den ersten Wochen und Monaten der Krankheit (siehe den unten mitgetheilten Fall) leicht gesteigert, späterhin mehr oder weniger herabgesetzt, immer aber dabei qualitativ verändert (AnSZ>KaSZ; Zuckung träge, tonisch); ihre mechanische Erregbarkeit im Anfang erhöht.

In dem Stadium, in welchem man diese Fälle gewöhnlich zu Gesicht bekommt, ist die galvanische Erregbarkeit meist schon hochgradig herabgesetzt, lässt aber gewöhnlich noch sehr deutlich die qualitative Anomalie erkennen. — Mit der Heilung der Krankheit kehrt die elektrische Erregbarkeit nur sehr langsam und allmälig zur Norm zurück. — Bei der unten im Anhang zu schildernden „Mittelform" der Krankheit beschränkt sich die Entartungsreaction auf die Muskeln allein, während die Erregbarkeit der Nerven mehr oder weniger vollständig erhalten bleibt. (Unvollständige oder partielle Entartungsreaction.)

Wir haben jetzt bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten das Vorkommen der „Entartungsreaction" kennen gelernt, dass es an der Zeit scheint, einmal kurz auf das Verhalten derselben einzugehen, ihre diagnostische Bedeutung etwas zu beleuchten und die wichtigen allgemein pathologischen Gesichtspunkte, welche sich aus dem Zusammenhalt mit anderen bereits bekannten Thatsachen ergeben, anzudeuten.

Wir haben gefunden, dass bei der Poliomyelitis anterior acuta die Entartungsreaction in ihrer vollen Ausbildung erscheint, als völliger Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, Verlust der faradischen Erregbarkeit der Muskeln, aber Steigerung und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln. Wir haben also bei dieser Krankheitsform: völlige Lähmung, hochgradige Atrophie, motorische Nerven und Muskeln in degenerativer Atrophie.

Ganz dasselbe findet sich — entsprechend dem mehr chronischen Verlauf etwas weniger hochgradig — bei der Poliomyelitis anterior chronica: völlige Entartungsreaction, elektrische Erregbarkeit der Nerven ganz erloschen u. s. w.; also auch hier ganz dasselbe: Lähmung, Atrophie, motorische Nerven und Muskeln degenerirt.

Ganz anders bei der amyotrophischen Lateralsklerose:

ein neuerlich von mir genauer untersuchter Fall[1]) zeigt in den oberen Extremitäten: faradische und galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven vollkommen erhalten (jedenfalls nicht erheblich herabgesetzt); in den Muskeln Steigerung und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) bei directer Reizung, während bei indirecter Reizung die Muskeln normal (blitzähnliche Zuckung, KaSZ > AnSZ) reagiren; auch faradisch sind die Muskeln erregbar[2]). Dabei völlige Lähmung und hochgradige Atrophie der Muskeln. Hier ergibt sich also: Lähmung, Atrophie, motorische Nerven nicht degenerirt, Muskeln degenerirt.

Ganz ähnlich ist es bei der von mir jüngst beschriebenen „Mittelform“ der Poliomyelitis anterior chronica (deren Krankheitsbild aber ein wesentlich anderes ist als das der amyotrophischen Lateralsklerose) in allen befallenen Muskeln: Unvollständige oder partielle Entartungsreaction, d. h. die Erregbarkeit der Nerven erhalten, in den Muskeln ausgesprochene Entartungsreaction. Dabei mässige Lähmung und mässige Atrophie der Muskeln. — Hier ergibt sich also: Parese, Atrophie, motorische Nerven nicht degenerirt, Muskeln degenerirt.

Wieder etwas anders ist es bei der progressiven Muskelatrophie (typische Form). In einem Theile der befallenen Muskeln bleibt die Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten oder erscheint einfach herabgesetzt, in den Muskeln selbst die faradische Erregbarkeit erhalten, aber die galvanische mit den Charakteren der Entartungsreaction (aber gewöhnlich schon mit sehr verminderter Erregbarkeit) erhalten; in einem anderen Theil der Muskeln, in den sehr hochgradig atrophirten, ist die faradische Erregbarkeit erloschen, der Nerv gänzlich unerregbar und der Muskel reagirt nur noch auf einen sehr starken galvanischen Strom mit träger Zuckung, AnSZ > KaSZ — in den erst leicht und im Beginn befallenen Muskeln aber erscheint die elektrische Erregbarkeit noch ganz normal bei directer und indirecter Reizung. So habe ich es wenigstens, seit ich darauf achte, in allen von mir genauer untersuchten Fällen gefunden. Wenn Bernhardt (l. c.) neuerdings das Vorkommen der Entartungsreaction bezweifelt, so ist dies damit zu entschuldigen, dass allerdings bei progressiver Muskelatrophie die Entartungsreaction sehr schwierig nachzuweisen ist und bei nicht ganz sorgfältiger Untersuchung leicht übersehen wird. Das hat verschiedene Gründe: einmal die sehr langsame Entwicklung der Krankheit, so dass die charakteristische Steigerung der Erregbarkeit wegfällt und nur qualitative Veränderungen zurückbleiben; ferner das Erhaltenbleiben der Erregbarkeit der Nerven, so dass die normalen, neuromusculären Zuckungen die qualitative Veränderung verdecken; ganz besonders aber die in einem Muskel sich nur in zerstreuter Weise verbreitende Degeneration der Fasern: zwischen den degenerirenden bleibt immer eine gewisse Anzahl von gesunden und

1) Die Section ergab einen intramedull. Tumor. Nachträgl. Anm.

2) Es ist also dasselbe Verhalten, wie es für die sog. Mittelform der Facialparalyse und manche andere periphere Lähmungsformen charakteristisch ist. Vgl. dieses Handb. Bd. XII 1. 2. Aufl. S. 474.

mehr erregbaren Fasern übrig, welche bei der Reizung den Ausschlag geben und die Existenz der Entartungsreaction verdecken. Je langsamer der Process vorschreitet, desto mehr sinkt weiterhin die Erregbarkeit der degenerirenden Fasern und die zur Reizung erforderliche steigende Stromstärke kann auch die numerische Abnahme der gesunden Fasern lange Zeit compensiren; so dass das Verhältniss lange unklar bleibt. Man wird also nur in den Muskeln, welche ziemlich rasch degeneriren, und in welchen grössere Mengen von degenerirten Fasern sich befinden, die Entartungsreaction in ihren früheren Stadien nachweisen können oder aber erst die späteren Stadien derselben (mit hochgradiger Verminderung der galvanischen Erregbarkeit) in denjenigen Muskeln, welche bereits sehr hochgradig degenerirt sind. Das ist natürlich in jedem Einzelfalle verschieden. Man wird deshalb immer nur in einzelnen Muskeln die Entartungsreaction nachweisen können, bald mehr bald weniger deutlich. Ich habe sie bisher in dieser Weise immer gefunden.

Also bei der progressiven Muskelatrophie besteht Entartungsreaction mit erhaltener Erregbarkeit der motorischen Bahnen (wenigstens für längere Zeit); aber zum Unterschied von der amyotrophischen Lateralsklerose besteht hier keine Lähmung, ehe nicht die Muskeln fast völlig degenerirt sind. Hier gruppiren sich also die Erscheinungen folgendermassen: keine Lähmung, aber Atrophie; motorische Fasern nicht degenerirt, Muskeln degenerirt.

Ganz analoges Verhalten habe ich vor Kurzem in einem ausgesprochenen Fall von Bulbärparalyse constatirt: in den Kinn- und Lippenmuskeln und sogar in der Zunge fand sich die Erregbarkeit der Nerven erhalten und fast normal, in den Muskeln selbst aber bei directer Reizung ausgesprochene Entartungsreaction; ich hatte dies Verhalten auf Grund der Analogie der Krankheit mit progressiver Muskelatrophie erwartet.

Ganz ähnlichen Verschiedenheiten begegnet man bekanntlich auch bei anderen Lähmungsformen: ich erinnere an das Vorkommen der ausgebildeten Entartungsreaction bei den schweren peripheren traumatischen und rheumatischen Lähmungen; an das Vorkommen der „Mittelform" bei leichten rheumatischen und traumatischen Lähmungen (des Facialis, Radialis u. s. w.)[1]; endlich an die von mir bekannt gemachte merkwürdige Thatsache bei Bleilähmung[2], wo in einem nicht gelähmten Muskel Entartungsreaction vorhanden war, während sonst bei Bleilähmung sich die Muskeln genau so wie bei der Poliomyelitis ant. chronica verhalten.

Es ist schwer, sich eine plausible Vorstellung von dem Verlauf und Zusammenhang der verschiedenen trophischen und motorischen Bahnen zu machen, welche diese verschiedenen Thatsachen auch nur einigermassen verständlich machte. Einige Ergebnisse der im Vorste-

1) Vgl. die betreffenden Abschnitte in Bd. XII. 1. dieses Handbuchs. 2. Aufl. S. 399 ff., S. 473 ff., S. 519 ff. u. s. w.

2) Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. Bd. V. S. 445. 1875.

nden kurz zusammengestellten Thatsachen können wohl jetzt schon zeichnet werden.

Wenn es einer Bestätigung noch bedurft hätte, so würden alle ese Thatsachen übereinstimmend es bestätigen, dass das Vorkommen er Entartungsreaction immer und überall an die Existenz gewisser histo-gischer Veränderungen im Nerven und Muskel geknüpft ist, welche wir unter dem Namen der degenerativen Atrophie [1]) zusammenfassen.

Ferner scheint aber daraus auch hervorzugehen, dass die motorischen Bahnen im Centralorgan bis zu einem gewissen Grade getrennt von den trophischen Apparaten und Bahnen verlaufen, da es centrale Lähmungen mit (Poliomyelitis anterior) und ohne Atrophie (spastische Spinalparalyse) gibt, und ebenso centrale Atrophien, welche lange Zeit ohne wirkliche Lähmung bestehen (Bulbärparalyse, progressive Muskelatrophie).

Weiterhin ist es fast nicht von der Hand zu weisen, dass die trophischen Einflüsse für die motorischen Nerven von jenen für die Muskeln irgendwie räumlich getrennt sind, dass also vielleicht verschiedene trophische Centralapparate und Bahnen für die Nerven und die Muskeln existiren. Das geht hervor aus der Thatsache, dass die Muskeln allein degeneriren können, ohne dass die Nerven an der Degeneration Theil nehmen. (So bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der Bulbärparalyse, der progressiven Muskelatrophie, bei den Mittelformen der Facialis- und Radialislähmung, in dem von mir beschriebenen Fall von Bleilähmung.) Jedenfalls also können diese Bahnen nicht vollständig identisch sein, sie müssen irgendwelche Verschiedenheiten in ihrer Localisation, vielleicht aber auch nur in ihrer Resistenz gegen krankmachende Einflüsse darbieten.

Man kann sich wohl, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, eine hypothetische Vorstellung von der Existenz und Lagerung der verschiedenen hierher gehörigen Apparate und Bahnen im Centralorgan und auch in den peripheren Nerven machen, aus welcher sich die oben angeführten Verschiedenheiten bei den verschiedenen Krankheitsformen verständlich machen lassen. Dass diese Apparate zum grössten Theil in der grauen Substanz der Vordersäulen liegen, dafür sprechen fast alle Thatsachen. Wie dieselben aber dort angeordnet und vertheilt sind, darüber wird die Anatomie so bald noch keinen Aufschluss liefern. Es mag deshalb erlaubt sein, unter allem Vorbehalt ein hypothetisches Schema dieser Anordnung zu entwerfen, wie es im Wesentlichen als ein Postulat aus den oben mitgetheilten Thatsachen hervorgeht.

Es sei in der Fig. 18 auf Seite 730 die Bahn a die motorische Leitung vom Gehirn her, die wohl unzweifelhaft in dem Seitenstrang liegt; dieselbe setze sich durch den Knotenpunkt d (multipolare Ganglienzelle?) in welchen die von der sensiblen Sphäre herkommende Reflexbahn s einmündet, durch die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven (a—d—a') in den Muskel m fort. b sei der trophische Centralapparat für die Muskeln; die Bahn b—b' stellt die von diesem Apparat

1) Dieses Handbuch. Bd. XII. 1. 2. Aufl. S. 384 ff.

ausgehende, an irgend einer Stelle (wahrscheinlich in *d*) sich mit d motorischen vereinigende, trophische Leitungsbahn dar; *c* sei der trop sche Centralapparat für die motorischen Nerven (der möglicherweise *d* zusammenfällt) und *c*—*c'* die Bahn, welche dessen trophische E flüsse zu den motorischen Fasern hinleitet.

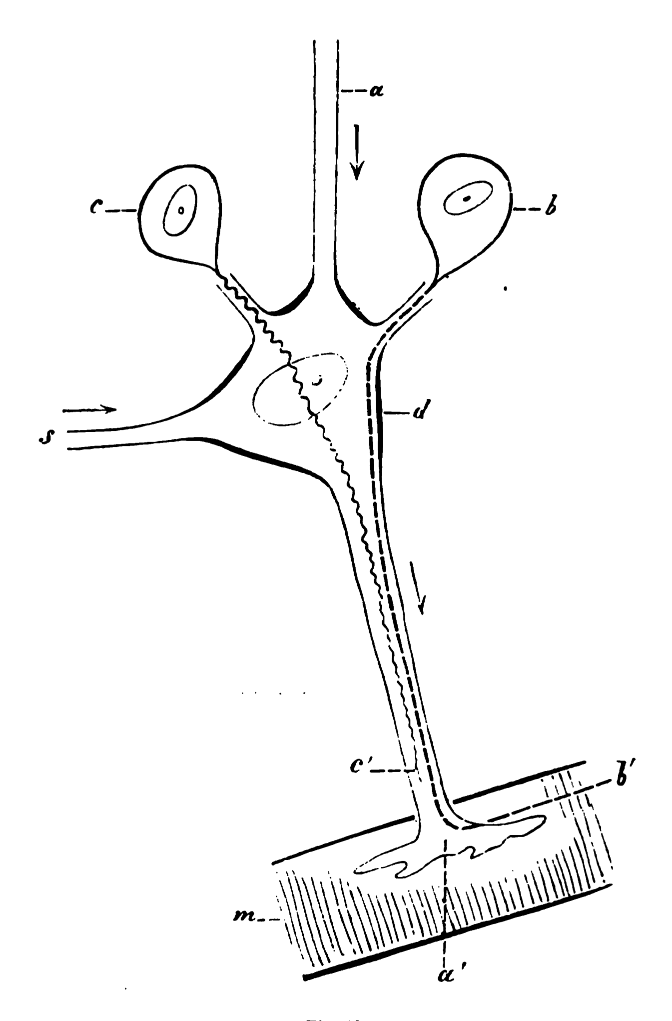


Fig. 18.
Schematische Darstellung der Anordnung und Verbindung motorischer und trophischer Centren und Bahnen im R.-M. und in den peripheren motorischen Nerven.

Mit diesem Schema, dessen Specialanordnung im R.-M. natürlich ganz unbekannt und auch für jetzt ganz gleichgültig ist, kann man sich das Entstehen der verschiedenen Krankheitsformen sehr anschau-

ch machen, wenn man dabei auch noch die Reflexthätigkeit berück-chtigt.

Ist blos die Bahn *a* durch Krankheit unterbrochen, so haben wir ein-ich Lähmung ohne jede degenerative Atrophie und ohne Entartungs-action: einfache Lateralsklerose.

Sind *a* und das Centrum *b* gleichzeitig erkrankt, dann besteht ähmung mit Atrophie der Muskeln, und Entartungsreaction in den uskeln, aber keine Veränderung der motorischen Nerven, deren elek-rische Erregbarkeit erhalten bleibt: amyotrophische Lateral-sklerose.

Ist das Centrum *b* allein erkrankt, dann besteht Atrophie der Mus-keln, zunächst ohne Lähmung und ohne degenerative Atrophie der moto-rischen Nerven, bei erhaltenen Reflexen: Bulbärparalyse und pro-gressive Muskelatrophie.

Sind *b*, *c* und *d* gleichzeitig erkrankt, (oder wenn man sämmtliche Bahnen durch *d* hindurchgehen lässt, auch bei Erkrankung von *d* allein) so besteht Lähmung mit degenerativer Atrophie und Entartungsreaction in Nerven und Muskeln, Verlust der Reflexe: Poliomyelitis anterior acuta und chronica.

Wohin die von mir beschriebene Mittelform zu stellen sei, kann zweifelhaft erscheinen — ob mehr zur amyotrophischen Lateralsklerose oder zur progressiven Muskelatrophie. Jedenfalls ist das Centrum *b* erkrankt, *c* und *d* wahrscheinlich nicht. Ob aber *a* oder irgend eine andere Stelle der motorischen Leitungsbahn gleichzeitig erkrankt ist oder ob die fortschreitende Atrophie, wie sie durch die Erkrankung von *b* bedingt ist, allein genügt, um die Parese zu erklären, will ich noch dahingestellt sein lassen; wäre das letztere der Fall, so würde die Krankheit im Schema näher zur progressiven Muskelatrophie kommen, sich aber durch Art, Intensität, Verbreitung und Verlauf wesentlich von derselben unterscheiden.

Stellt man sich unter den Centren *b*, *c* und *d* die verschiedenen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen vor, unter den schematisirten Leitungsbahnen die verschiedenen Verbindungen derselben untereinander, mit den Seitensträngen und den vorderen Wurzeln, so sieht man leicht, dass dies Schema grösstentheils mit den neuerdings geltend gemachten Anschauungen über die uns hier beschäftigenden Krankheitsformen harmonirt. Auch die von Duchenne und Joffroy, von Hammond u. A. vertretene Ansicht, dass es getrennte motorische und trophische Zellen gebe, hat darin Vertretung gefunden.

Aber auch für die verschiedenen Formen peripherer Lähmung gibt dies Schema aufklärende Anhaltspunkte: ist die Leitung $d\,a'$ allein gestört, so besteht einfache Lähmung ohne Degeneration und Entartungsreaction (leichte Form der rheumatischen Facialisparalyse); ist mit $d\,a'$ gleichzeitig $b\,b'$ gestört, dann Lähmung mit Entartungsreaction in den Muskeln, nicht aber in den motorischen Nerven (Mittelform der rheumatischen Facialisparalyse); ist endlich ausser $d\,a'$ und $b\,b'$ auch noch $c\,c'$ gelähmt, dann besteht Lähmung mit Entartungsreaction in den Nerven und Muskeln (schwere Form der Facialislähmung).[1]

[1] Vgl. meinen oben citirten Aufsatz: Ein Fall von Bleilähmung, l. c. S. 455.

Abgesehen jedoch von diesen mehr theoretischen und noch durch aus hypothetischen Seiten hat aber die genauere elektrische Prüfung solchen Krankheitsformen auch ihre diagnostisch wichtige Seite. So weit man bis jetzt bei dem noch sehr spärlich vorliegenden Material urtheilen kann, scheinen sich doch einige, diagnostisch nicht unwichtige Ergebnisse herauszustellen.

Ausgesprochene, vollständige Entartungsreaction mit Verlust der Erregbarkeit der motorischen Nerven und mit Steigerung oder wenigstens ohne hochgradige Verminderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln spricht für Poliomyelitis anterior, acute und chronische Form: dabei immer Lähmung, Aufhebung der Reflexe, hochgradige Atrophie.

Die Mittelform der Entartungsreaction, ohne erhebliche Störung der Erregbarkeit der motorischen Nerven und mit ausgesprochener Steigerung oder wenigstens ohne erhebliche Abnahme der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, spricht für amyotrophische Lateralsklerose, oder — je nach dem sonstigen Symptomenbild — für meine Mittelform der chronischen Poliomyelitis anterior; dabei immer Lähmung und Atrophie, aber die Reflexe können erhalten sein.

Die Mittelform der Entartungsreaction, aber mit mehr oder weniger hochgradiger Verminderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, die schwierig und nur in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen nachweisbar ist, spricht für progressive Muskelatrophie (und Bulbärparalyse). Dabei besteht keine vollständige Lähmung, ungleichmässige Atrophie, die Reflexe können erhalten sein. Allerdings wird man die späteren Stadien der Krankheit, wie man sie so häufig in den kleinen Handmuskeln findet, durch die elektrische Untersuchung allein nicht leicht von den gleichen Veränderungen durch Poliomyelitis anterior, oder amyotrophische Lateralsklerose (und ebensowenig von peripherer Lähmung, Bleilähmung u. s. w.) unterscheiden können, aber dann wird die Diagnose aus den übrigen Erscheinungen, aus der Entwicklung und dem Verlauf der Krankheit gewöhnlich möglich sein.

Jedenfalls erscheint es der Mühe werth, auf diese Verhältnisse weiterhin zu achten, da sie nicht bloss diagnostische Wichtigkeit besitzen, sondern auch gewisse Aufklärungen über schwierige Probleme der Rückenmarksphysiologie zu geben versprechen, welchen man auf andere Weise nicht leicht näher treten kann. Freilich erfordern diese Untersuchungen grosse Uebung, Geduld und Sachkenntniss und ich kann bei der Anstellung von Controluntersuchungen nicht dringend genug die grösste Sorgfalt empfehlen. Für die mitgetheilten von mir gefundenen Thatsachen kann ich garantiren; allein sie bedürfen dringend der Erweiterung und Bestätigung in zahlreichen neuen Beobachtungen.

Der weitere Verlauf der chronischen Poliomyelitis anterior, nachdem dieselbe bis zu der oben geschilderten Höhe entwickelt ist, kann sich nun verschieden gestalten.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Krankheit jetzt für einige Zeit stationär. Die Lähmung nimmt nicht mehr weiter zu; die

chwäche oder Unmöglichkeit der Bewegungen bleibt ziemlich dieselbe; wohl aber schreitet die Atrophie der Muskeln noch immer weiter fort. Es können sich jetzt auch mässige paralytische Contracturen entwickeln, hauptsächlich bedingt durch die mechanische Näherung der Muskelansätze. Sonst treten keine neuen Störungen auf.

Nach einiger Zeit — ein paar Wochen oder Monaten — stellt sich dann ganz allmälige Besserung ein; gewöhnlich in den oberen Extremitäten zuerst; einzelne Bewegungen kehren wieder, andere werden wieder deutlicher und kräftiger und so schreitet die Besserung allmälig fort, während die galvanische Erregbarkeit der Muskeln mehr und mehr sinkt und allmälig den normalen Erregbarkeitsverhältnissen wieder Platz macht, die Contracturen nach und nach wieder schwinden.

Aber es geht langsam mit der Besserung; erst nach Monaten können die Kranken wieder essen, schreiben und ihre Hände zu allerlei Hantierungen gebrauchen.

Dann kommen auch die Beine an die Reihe: zuerst werden die Bewegungen im Hüftgelenk wieder freier und kräftiger, dann die im Kniegelenk und sehr spät erst die im Fussgelenk und mit den Zehen. In Bezug auf die elektrische Erregbarkeit und die Contracturen gestaltet sich der Verlauf genau so wie in den oberen Extremitäten.

Wie weit nun diese Besserung geht, das ist in den einzelnen Fällen etwas verschieden. Nicht selten geht sie bis zur vollkommenen Genesung, so dass die Motilität sich ganz wiederherstellt, die Ernährung der Muskeln wieder normal wird und die Kranken ihre volle frühere Leistungsfähigkeit wieder erlangen. Darüber können aber viele Monate und selbst Jahre vergehen.

Viel häufiger aber ist unvollkommene Genesung. Ein Theil der Muskeln (mit besonderer Vorliebe das Peroneusgebiet) bleibt gelähmt und atrophisch und die Kranken behalten den dadurch herbeigeführten Defect ihr ganzes Leben.

In der Minderzahl der Fälle aber schreitet das Leiden weiter, mehr und mehr nach aufwärts fort; es treten schliesslich Störungen der Respiration, asphyktische Erscheinungen, verschiedene bulbäre Symptome, Lähmung im Facialisgebiet, der Zunge, des Schlingens u. s. w. ein und diese Erscheinungen führen nach und nach den Tod herbei. Manchmal erfolgt derselbe auch ohne weitere Complicationen durch einfache Erschöpfung.

Die Dauer der Krankheit ist sonach in den meisten Fällen eine relativ lange: im besten Fall handelt es sich um Monate, meist um Jahre. Die progressiven Fälle verlaufen etwa in 1—4 Jahren

tödtlich. Es scheint jedoch auch Fälle von viel rapiderem Verl[illegible] zu geben, die hierher gehören; Fälle, welche unter dem Bilde [illegible] acuten aufsteigenden Paralyse — aber bei gleichzeitigem raschen Sinken der elektrischen Erregbarkeit — in wenigen Tagen, oder in 1—2 Wochen zum Tode führen. Entscheidende Beobachtungen stehen darüber noch aus. Ich habe jüngst einen solchen Fall gesehen, in welchem leider die Section nicht gestattet wurde.

Wegen der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen ist es wohl erlaubt, folgenden von mir jüngst beobachteten Fall der mehr subacuten Form in kurzen Umrissen mitzutheilen:

Herr A. G., 42 J. alt, war immer von robuster Constitution und Gesundheit und hat sich vielfachen Schädlichkeiten (Hitze, Zugluft, Reisen, reichlichem Genuss von Spirituosen) ungestraft ausgesetzt. Klagte seit 1 Jahr schon öfter über ungewöhnliche Müdigkeit.

Die Krankheit begann Ende Juli 1876 mit allgemeiner Schwäche, Kopfweh, leichten dyspeptischen Erscheinungen u. s. w. Pat. ging aber unter zunehmender Schwäche der Beine noch aus bis zum 22. August, an welchem Tage er auf der Treppe zusammenbrach; von jetzt ab war er bettlägerig. Von subjectiven Beschwerden hatte Pat. nur über etwas Reissen und Stechen in den Beinen nebst vorübergehender Formication zu klagen.

Erst Ende September trat auch eine solche Schwäche in den Händen ein, dass Pat. weder schreiben, noch essen noch irgend etwas damit thun konnte. — Niemals Gürtelgefühl. Function der Blase und des Mastdarms vollkommen ungestört. Allgemeinbefinden in der letzten Zeit ganz gut.

Stat. praes. am 6. Oktober: Hochgradige Parese und theilweise Paralyse der unteren Extremitäten. Bewegungen im Fussgelenk und mit den Zehen ganz unmöglich, im Knie- und Hüftgelenk sehr schwierig.

Aufsitzen im Bett sehr erschwert. — Obere Extremitäten ebenfalls in hohem Grad paretisch; vorwiegend an Hand und Vorderarm. Händedruck kaum fühlbar, Extensoren vollständig gelähmt. Kraft der Oberarmmuskeln erheblich herabgesetzt, die der Schultermuskeln am wenigsten.

Motilität der Hals- und Gesichtsmuskeln, der Kau-, Schling- und Augenmuskeln vollkommen intact.

Die Hautsensibilität am Fuss- und Unterschenkel etwas, wenn auch in sehr geringem Grade abgestumpft; vom Oberschenkel aufwärts, auch in den oberen Extremitäten völlig normal, bis auf subjectives Gefühl von Pelzigsein in den Fingerspitzen.

Die Reflexe — Haut und Sehnenreflexe — an den unteren Extremitäten vollständig aufgehoben.

Die Muskeln in hohem Grade schlaff und schlotternd, sind bereits erheblich atrophirt, an allen vier Extremitäten. — Blase und Mastdarm fungiren normal. — Kein Decubitus. — Appetit und Verdauung regelmässig. Schlaf gut. Kopf frei.

Die faradische Erregbarkeit ist in den gelähmten Muskeln und den zugehörigen Nerven hochgradig herabgesetzt, z. Th. völlig erloschen.

Die galvanische Erregbarkeit der Nerven der unteren Extremitäten vollständig erloschen, dagegen in den Muskeln deutlich erhöht und qualitativ verändert (Zuckung träge, AnSZ>KaSZ); so wenigstens im Peroneus- und Tibialisgebiet. Im Cruralisgebiet ist bereits Abnahme der galvanischen Erregbarkeit bei fortbestehender qualitativer Aenderung zu constatiren. An den oberen Extremitäten ist ausgesprochene Entartungsreaction nur in den Extensoren am Vorderarm und in den Interosseis vorhanden.

Die mechanische Erregbarkeit eines Theils der atrophischen Muskeln ist deutlich erhöht.

Ordin.: Alle paar Tage trockene Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule; Priessnitz'scher Umschlag auf den Rücken; Kal. jodatum.

Schon nach kurzer Zeit trat Besserung ein; Anfangs November deutlich in allen Extremitäten zu constatiren, wenn auch noch sehr geringgradig.

Anfang December kann Pat. bereits im Stuhl sitzen, seine Arme und Beine viel freier bewegen. An den oberen Extremitäten das Radialisgebiet noch völlig gelähmt; leichte Contractur der Flexoren der Hand und der Finger hat sich eingestellt. — Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk jetzt vollkommen frei und kräftig.

An den unteren Extremitäten noch völlige Lähmung des Fusses und der Zehen. Streckung im Kniegelenk schwach, Erheben des Beins möglich; leichte Contractur der Unterschenkelbeuger. —

Sensibilität und Blase normal. Entartungsreaction besteht noch in den gelähmten Muskeln.

Ord.: Galvanische Behandlung des Rückens und der Extremitäten.

Die Besserung machte nun stetige Fortschritte. Anfang Februar 1877 ist die Motilität im Extensorengebiet der Vorderarme ziemlich wieder hergestellt, die Contractur der Flexoren fast ganz geschwunden; die Kraft der Hände viel grösser, Pat. kann wieder damit essen.

Die Motilität der Oberschenkelmuskeln erheblich gebessert, die Unterschenkelmusculatur noch beiderseits völlig gelähmt. Die Atrophie hat etwas abgenommen.

Die elektrische Untersuchung zeigt noch immer volle Entartungsreaction, wenn auch jetzt mit deutlich verminderter galvanischer Erregbarkeit.

Mitte März 1877: Motilität der oberen Extremitäten jetzt fast völlig normal; es zeigen sich jetzt die ersten Spuren von Bewegung in den Fussgelenken. Allgemeinbefinden sehr gut.

Mitte April 1877: Fortschreitende Besserung. Die Bewegung der Füsse und Zehen wird deutlicher und ausgiebiger, wenn auch sehr allmälig. Pat. kann jetzt etwas stehen und, gut unterstützt, sich einige Schritte fortbewegen. Obere Extremitäten jetzt fast ganz normal.

Januar 1878: Die Besserung schritt in der befriedigendsten Weise fort und Pat. war nahezu als geheilt zu betrachten, als er durch einen unglücklichen Sturz beide Beine brach (abnorme Knochen-

brüchigkeit?), wodurch er natürlich wieder auf Monate hinaus zurückgeworfen wurde. Jetzt kann die Poliomyelitis als völlig geheilt bezeichnet werden.

Diagnose.

Das Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior subacuta et chronica hat so viel Charakteristisches, dass es in einigermassen ausgesprochenen Fällen sehr leicht erkannt werden kann. Besonders bezeichnend ist das Ensemble und die successive Entwicklung und Aufeinanderfolge der Symptome: Müdigkeit, Schwäche, Parese und endlich Paralyse, zuerst in den untern, dann in den obern Extremitäten; Muskeln schlaff, keine Spannungen und Contracturen; fortschreitende Atrophie mit Entartungsreaction; Fehlen aller Reflexe; keine Sensibilitäts- und Blasenstörung; kein Decubitus; langsam progressiver Verlauf und meist günstiger Ausgang lassen die Krankheit leicht von allen ähnlichen und verwandten Krankheitsformen unterscheiden, obgleich häufig grosse Aehnlichkeit mit solchen besteht.

Die Diagnose von der Poliomyelitis anterior acuta kann eigentlich nur für die Folgezustände dieser in Frage kommen. Bei dieser aber ist der höchst acute Beginn, welcher sofort den höchsten Grad der Lähmung bedingt, entscheidend. Die subacute Form hat einen entschieden progressiven Verlauf, sie verbreitet sich mehr oder weniger rasch nach aufwärts, die Lähmung nimmt eine Zeit lang zu, es kann schliesslich der lethale Ausgang eintreten, oder die Krankheit verläuft ebenso fortschreitend zur Genesung. In Beidem scheint mir eine so wesentliche Differenz von der acuten Form gegeben zu sein, dass es mir zweifelhaft erscheint, ob es sich bei beiden um einen und denselben nur mehr oder weniger acuten Krankheitsvorgang handelt.

Sehr häufig ist die progressive Muskelatrophie mit der Poliomyelitis anterior chronica verwechselt worden. Bei aller Aehnlichkeit, welche beide Krankheitsformen in einem gewissen Stadium zeigen können, lassen sich dieselben doch durch folgende Merkmale leicht unterscheiden: bei der chronischen Poliomyelitis besteht zuerst Lähmung und dann kommt die Atrophie; bei progressiver Muskelatrophie gesellt sich die Lähmung erst zu der lange schon bestehenden Atrophie hinzu; bei der erstern ist Massenatrophie der Muskeln, bei der letztern nur partielle Atrophie derselben vorhanden; bei jener ist ausgesprochne Entartungsreaction und Fehlen der Reflexe nachzuweisen, bei dieser — wenn überhaupt — nur die Mittelform

der Entartungsreaction, die Reflexe sind erhalten; jene verläuft relativ rasch und meist günstig, diese sehr langsam und immer ungünstig.

Noch leichter ist die Unterscheidung von der amyotrophischen Lateralsklerose. Diese theilt allerdings mit der chronischen Poliomyelitis die Lähmung und Massenatrophie der obern Extremitäten; aber in den Unterextremitäten besteht Lähmung ohne Atrophie, mit Muskelspannungen und Contracturen, mit Steigerung der Sehnenreflexe u. s. w. Vielleicht trägt auch die elektrische Untersuchung zur Entscheidung bei, wenn es sich fernerhin bestätigen sollte, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose nur die Mittelform der Entartungsreaction vorkommt.

In Bezug auf die Unterscheidung von den langsamer verlaufenden Formen der Paralysis ascendens acuta vgl. den folgenden Abschnitt.

Von allen übrigen Formen der chronischen Spinalerkrankungen, von Myelitis chronica transversa, multipler Sklerose, Tabes dorsalis, spastischer Spinalparalyse u. s. w. wird man die Poliomyelitis anterior chronica schon durch die Berücksichtigung des Verhaltens der Sensibilität, der Blase, der Hauternährung, der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit u. s. w. leicht unterscheiden können, ganz abgesehen von den übrigen Eigenthümlichkeiten dieser verschiedenen Krankheitsformen.

In den ausgesprochenen und mehr diffusen Formen ist die Krankheit also leicht zu erkennen. Aber es ist fraglich und kann erst durch weitere glückliche Untersuchungen festgestellt werden, ob nicht noch eine Reihe von anderen, mehr partiellen Formen von Lähmung und Atrophie an den Extremitäten hierher zu rechnen ist. Für die sogenannte Bleilähmung ist dies in gewissem Grade jetzt schon wahrscheinlich.

Aber auch für ganz ähnliche Krankheitszustände, die spontan entstanden sind, für partielle Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaction ohne Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten, für so manche Fälle, die in den Werken über progressive Muskelatrophie angeführt, aber absolut nicht progressiv gewesen sind, möchte ich die Frage aufwerfen, ob sie nicht einer ganz circumscripten Poliomyelitis anter. chronica ihre Entstehung verdanken. Natürlich kann diese Frage nur durch genaue, von diesem Gesichtspunkt geleitete klinische Untersuchungen und definitiv erst durch pathologisch-anatomische Beobachtungen gelöst werden. Ich empfehle sie deshalb der weiteren Beachtung.

Prognose.

Die Prognose der Krankheit ist niemals leicht zu nehmen; es kann ja sehr wohl Lebensgefahr eintreten, was bei der acuten Form niemals der Fall zu sein pflegt.

Immerhin aber ist die Prognose relativ günstig, da in der Mehrzahl der Fälle Heilung eintritt und jedenfalls die Besserung in der Regel eine viel weitergehende ist, als bei der acuten Form. Freilich müssen sich dabei die Kranken immer auf eine relativ lange Dauer des Leidens, bis zu mehreren Jahren, gefasst machen.

Schlimm ist die Prognose nur bei der relativ rasch nach oben fortschreitenden Form; sobald sich Athembeschwerden, Schlingbeschwerden, Erschwerung der Zunge u. s. w. einstellen, ist der lethale Ausgang wenigstens sehr wahrscheinlich.

Die mehr partiellen Formen werden dem Leben niemals gefährlich, können aber zu dauerndem Schwund der Muskeln und entsprechendem Beweglichkeitsdefect führen.

Therapie.

Bei der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen lässt sich von einer selbständig entwickelten Behandlung der Krankheit nicht sprechen.

Im Allgemeinen dürften die Grundsätze maassgebend sein, welche wir früher für die Behandlung der subacuten und chronischen Myelitis im Allgemeinen aufgestellt haben. Also im Beginn der Krankheit Blutentziehungen, Ableitungsmittel aller Art, hydropathische Einwirkungen auf den Rücken, Kal. jodat., Secale u. s. w.

Weiterhin ist jedenfalls das Meiste von dem galvanischen Strom zu erwarten. — Ob und welche Badecuren, Kaltwassercur oder dergleichen sich besonders nützlich erweisen werden, welche inneren Mittel den meisten Erfolg versprechen, muss die Zukunft lehren. — Für jetzt liegt es, wie gesagt, am nächsten, die Versuche mit den gegen die chronische Myelitis üblichen Heilverfahren fortzusetzen.

Anhang.

Ueber eine „Mittelform“ der chronischen Poliomyelitis anterior.

Unter diesem Namen wurde von mir jüngst eine Krankheitsform beschrieben, welche im Allgemeinen das Symptomenbild und den Verlauf der Poliomyel. anter. chron. darbietet, sich aber dadurch

von dieser unterscheidet, dass die Lähmung keine ganz vollständige wird, sondern nur Parese bleibt, dass die Reflexe nicht oder nur theilweise erlöschen, und dass, während in den Muskeln selbst sich die volle Entartungsreaction ausbildet, die Nerven in ihrer Erregbarkeit gar nicht oder nur sehr wenig geschädigt werden (partielle Entartungsreaction).

Ich will das Krankheitsbild — auf Grund von 4 bisher beobachteten Fällen — kurz skizziren, aber wegen der Neuheit der Sache, die noch manche weitere Untersuchung erfordert, die Frage der systematischen Stellung dieser, wie mir scheint ganz wohl charakterisirten Krankheitsform vorläufig noch offen lassen.

Die Krankheit beginnt langsam und schleichend, bald ganz ohne, bald auch mit ausgesprochenen sensiblen Reizerscheinungen: mit Schmerzen, die meist mehr diffus über die Glieder sich verbreiten, in deren Tiefe localisirt sind und vorwiegend mit einem hochgradigen Ermüdungsschmerz verglichen werden; selten nur sind diese Schmerzen auch von Parästhesien begleitet. — Schon im Beginn gesellt sich dazu eine allmälig zunehmende Muskelschwäche und Parese, die sich aber nicht, oder in ganz wenigen Muskeln späterhin zur wirklichen Lähmung steigert.

Dies kann bald in den obern, bald in den untern Extremitäten beginnen, auch auf einer Seite nur, und sich dann auf alle Extremitäten ausbreiten, oder auch auf die unteren beschränkt bleiben.

Zu der Schwäche gesellt sich alsbald eine nicht sehr rapide fortschreitende, die ganzen Muskeln ergreifende, aber nicht auf alle Muskeln in gleichem Grade verbreitete Massenatrophie derselben. Dieselbe entwickelt sich, ohne dass fibrilläre Zuckungen bemerkt werden. Die Muskeln sind dabei sehr schlaff und weich, und bei tiefem Druck, beim Wälzen zwischen den Fingern mehr oder weniger empfindlich, selbst entschieden schmerzend.

Die durch diese Parese mit Atrophie gesetzten Functionsstörungen sind mehr oder weniger erheblich, bleiben aber oft lange Zeit sehr gering. Die Kranken werden leicht müde, bekommen einen mehr schleppenden, langsamen Gang, nach und nach werden Treppensteigen, Stuhlsteigen, das Gehen überhaupt sehr schwer; im Liegen geschehen die Bewegungen matt und kraftlos, werden auch zum Theil ganz unmöglich. Die Kraft der Hände nimmt ab; die Kranken werden immer matter und kraftloser, aber nur bei sehr lange und stetig fortschreitender Krankheit werden sie wirklich bettlägerig und ziemlich hülflos. Dabei besteht keine Spur von Ataxie, keine Spur von Muskelspannungen oder Contracturen.

Die objective Untersuchung ergibt nun ausser der Parese und Atrophie zunächst, dass die Sensibilität in allen Beziehungen vollkommen intact ist (nur in einem Falle wurde eine locale Anästhesie in den Ulnarisgebieten constatirt); auch die Muskelsensibilität ist vollkommen in Ordnung. Beim Schliessen der Augen tritt keine Spur von Schwanken ein.

Die Hautreflexe sind normal, können sehr lebhaft sein, sind aber nicht pathologisch gesteigert; in den späteren Stadien und den schwerer befallenen Muskelgruppen können sie herabgesetzt sein. — Dasselbe gilt von den Sehnenreflexen, die gewöhnlich in ganz normaler Lebhaftigkeit vorhanden sind, hier und da wohl auch sinken und vorübergehend verschwinden.

Die Hauternährung, die Blasen- und Mastdarmentleerung, ebenso die Geschlechtsfunction bleiben ganz ungestört; dasselbe gilt von den eigentlichen Gehirnfunctionen. In der Regel bleiben auch sämmtliche Gehirnnerven ganz frei; nur in einem Falle begann die Krankheit mit Augenmuskelparesen von sehr schwankender Intensität und complicirte sich schliesslich auch mit leichten bulbären Erscheinungen (Schwäche der Stimme, Erschwerung der Sprache und des Schluckens), die aber jetzt, nach vielmonatlichem Bestehen, noch keinen irgendwie bedrohlichen Charakter angenommen haben.

Die elektrische Untersuchung ergibt dagegen sehr bemerkenswerthe Aufschlüsse. Bei der Untersuchung der Nerven ist man erstaunt zu sehen, wie prompt und leicht die Nerven auf beide Stromesarten reagiren; die genauere Untersuchung ergibt denn auch in der That, dass die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nervenstämme und ihrer Muskelzweige entweder gar nicht gelitten hat oder nur in mässigem Grade herabgesetzt ist (nur in einzelnen besonders schwer betroffenen Nerven kann sie hochgradig herabgesetzt sein); ebenso ergibt die faradische Prüfung der Muskeln, dass dieselben besonders bei Reizung ihrer Nerveneintrittsstellen vollkommen gut oder nur in mässigem Grade vermindert reagiren. Deutlicher tritt eine mässige Herabsetzung schon hervor, wenn man die Muskelsubstanz direct mit möglichster Vermeidung der motorischen Punkte, faradisch reizt; von wirklicher Unerregbarkeit findet sich aber nur ganz ausnahmsweise etwas.

Bei galvanischer Reizung dagegen, besonders wenn man die Nerveneintrittsstellen vermeidet, zeigt sich in den paretischen und atrophischen Muskeln die ausgesprochenste Entartungsreaction (AnSZ früher und grösser als KaSZ, Zuckun-

n träge, langgezogen, tonisch, mit geringem Bewegungseffect). Die
regbarkeit kann dabei gesteigert oder vermindert sein je nach dem
adium der Krankheit für den betreffenden Muskel. — Im grellen
gensatz zu der abnormen Reaction bei directer Reizung reagiren
eselben Muskeln vom Nerven aus in qualitativ normaler Weise
aSZ > AnSZ, Zuckung kurz, blitzähnlich). Ja, auch von den moto-
chen Punkten aus lässt sich gewöhnlich leicht noch die neuromus-
läre Zuckungsweise erzielen, erscheint aber hier nicht selten schon
mischt mit der abnormen (so dass z. B. auf die kurze blitzähn-
he Zuckung sofort noch eine träge, langgezogne folgt, oder dass
i KaS eine kurze, bei AnS eine träge Zuckung eintritt).

Es ist also dasselbe Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, das
n mir und von Bernhardt bei Facialislähmung constatirt wor-
n ist und welches ich als charakteristisch für die „Mittelform"
ser und andrer peripherer Lähmungen aufgestellt habe.

Bei fortschreitendem Verlauf kann die abnorme galvanische Er-
;barkeit mehr und mehr sinken. Tritt Besserung ein, so verschwin-
; die pathologische Reaction allmälig und macht wieder der nor-
len Platz.

Der Verlauf dieser Krankheitsfälle ist ein auffallend gün-
iger, besonders im Vergleich mit der progressiven Muskelatro-
ie, mit welcher die Krankheit auf den ersten Blick grosse Aehn-
hkeit zeigt. Nach kürzerer oder längerer Zeit kehrt die Kraft
r Muskeln wieder, das Volumen derselben nimmt wieder zu, ihre
ktrische Erregbarkeit wird wieder normal. In 3 von meinen
Fällen trat alsbaldige Besserung (in einem schon nach wenigen
naten Heilung) ein; im 4. Fall ist das Leiden bis zu den bulbären
rven fortgeschritten, scheint aber jetzt ebenfalls bei einem Still-
nd angelangt zu sein.

Die Prognose scheint also eine wesentlich günstige zu sein,
nlich wie in vielen Fällen von Poliomyelitis chronica und es liegt
shalb auch am nächsten, das Leiden als eine leichte Form dieser
ankheit aufzufassen.

Die Diagnose desselben gründet sich auf die oben angeführ-
ı Symptome: Parese mit Atrophie, mit partieller Entartungs-
action, bei erhaltenen Reflexen, ohne Sensibilitäts- und Blasen-
irung u. s. w.

Grosse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes besteht zunächst mit
r gewöhnlichen Form der Poliomyelitis anterior chronica, dann
t der progressiven Muskelatrophie, weniger wohl mit der amyo-

trophischen Lateralsklerose; und es scheint, dass wohl auch Uebergänge nach diesen drei Richtungen hin stattfinden können; in den ausgesprochnen Fällen aber ist die Diagnose leicht.

Von der Poliomyelitis anterior chronica unterscheidet sich unsere Krankheitsform durch die Unvollständigkeit der Lähmung, das Erhaltenbleiben der Reflexe und durch die nur partielle Entartungsreaction; allmälige Uebergänge scheinen hier jedoch möglich und berechtigen gerade dazu, die Krankheit nur als eine leichtere Varietät jener anzusehen.

Von der progressiven Muskelatrophie unterscheidet sie sich durch den rascheren Entwicklungsgang, die deutlicher ausgesprochne Schwäche der Muskeln, durch das Fehlen der fibrillären Contractionen, durch das diffuse Befallenwerden grösserer Muskelgebiete, durch den relativ günstigen Verlauf und die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung. Denn wenn man auch bei der progressiven Muskelatrophie in gewissen Muskeln und Stadien die partielle Entartungsreaction regelmässig findet, so ist doch ein so verbreitetes und ausgesprochnes Vorkommen derselben bis jetzt unerhört; besonders in den nur leicht befallenen Muskeln kommt sie hier nicht vor, während sie bei unserer Krankheitsform schon in Muskeln vorhanden sein kann, welchen man von Parese oder Atrophie noch sehr wenig anmerkt.

Von der amyotrophischen Lateralsklerose ist besonders das Fehlen von Muskelspannungen, Spasmen und Contracturen, das Fehlen der Steigerung der Sehnenreflexe und der schweren Bulbärsymptome, die Anwesenheit von Atrophie der untern Extremitäten und der günstige Verlauf unterscheidend.

Die Therapie ist dieselbe wie bei der ausgesprochnen Poliomyelitis anterior chronica. In 3 von meinen Fällen hat sich der galvanische Strom (auf den Rücken und die erkrankten Extremitäten applicirt) ganz evident nützlich erwiesen.

Mich jetzt schon ausführlich über das Wesen der Krankheit zu verbreiten, halte ich für verfrüht und hier nicht am Platze. Die Stellung des Krankheitsbildes zur Poliomyelitis anterior chronica bedarf wohl nach der vorstehenden Schilderung keiner eingehenden Rechtfertigung. Ich werde mich darüber, so wie auch über die Beziehungen zur progressiven Muskelatrophie und zur amyotrophischen Lateralsklerose, die offenbar vorhanden sind, an einer andern Stelle in einer grösseren Arbeit aussprechen. Hier will ich nur noch beifügen, dass der naheliegende Gedanke, dass es sich etwa hier um eine primäre Muskelerkrankung handle, von mir in sorgfältige Er-

ägung gezogen wurde; ich habe denselben aber aus einer Anzahl äter mitzutheilender Gründe unannehmbar gefunden.

Als Beispiel diene die folgende, nur in gedrängtem Auszug iederzugebende Beobachtung.

Herr O. A. 36 J. alt, Locomotivführer. Kräftiger Mann, der im Feldzug 1870/71 colossale Strapazen ohne Störung seiner Gesundheit ertrug. Im J. 1875 wegen, durch Trauma entstandener, Schmerzen im linken Handgelenk und Vorderarm in elektrischer Behandlung, nach 10 Sitzungen geheilt.

Beginn der jetzigen Krankheit im Februar 1877 mit heftigen reissenden und bohrenden Schmerzen im linken Arm bis hinauf zum Nacken. — Gleichzeitig Abnahme der Kraft des linken Armes und zunehmende Abmagerung desselben; vorübergehend Parästhesien in der linken Hand. — Rechter Arm immer vollständig frei.

Ende August ähnliche Symptome auch in der linken untern Extremität, und von Mitte November 1877 an auch in der rechten. Nächtliche Schmerzen in den Beinen, besonders in den Unterschenkeln, in die Tiefe localisirt. — Gleichzeitig damit Schwäche zuerst im linken, später auch im rechten Bein. — Kopf und Kopfnerven völlig frei. Blase und Mastdarm ganz normal.

Stat. praes. am 29. Nov. 1877. Hochgewachsener, gesund aussehender Mann; deutlich abgemagert. — Stehen gut, kein Schwanken beim Schliessen der Augen. Stehen auf 1 Fuss beiderseits etwas unsicher. — Beim Gehen deutliche Unsicherheit, bedingt durch Schwäche der untern Extremitäten; weder ataktische noch spastische Erscheinungen. — Stuhlsteigen ohne Unterstützung unmöglich, ebenso Erheben aus der Hockstellung und Zehenstand. — Im Liegen die Parese der Beine ebenfalls objectiv nachweisbar.

Die Sensibilität der untern Extremitäten nach allen Richtungen völlig normal. Die Muskeln aber bei Druck, Wälzen zwischen den Fingern u. s. w., sehr empfindlich.

Hautreflexe (Sohle, Cremaster, Abdomen) vorhanden, aber schwach. — Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, Achillessehnenreflex vorhanden, aber kein Dorsalklonus; Adductorenreflex nicht nachweisbar.

An Bauch- und Rückenmuskeln keine erhebliche Anomalie. — Rechte obere Extremität vollkommen normal. — Linke obere Extremität deutlich paretisch und abgemagert; ihre Sensibilität normal; die Muskeln bei Druck in deutlicher Weise empfindlich. Sehnenreflexe an beiden obern Extremitäten sehr lebhaft. — Hirn und Hirnnerven vollständig normal. — Wirbelsäule, Blasen- und Darmentleerung, Appetit und Stuhl normal.

Die Messung ergibt unzweifelhafte Atrophie beider untern Extremitäten, besonders an den Oberschenkeln. Keine Spur von fibrillären Zuckungen.

Die elektrische Untersuchung ergibt: in sämmtlichen Nerven theils vollständig normale, theils unbedeutend herabgesetzte fa-

radische Erregbarkeit; in einzelnen Muskeln ist dieselbe in geringem Grade herabgesetzt, nirgends jedoch hochgradig vermindert.

Die galvanische Erregbarkeit der Nerven vollkommen normal, quantitativ und qualitativ. — Die directe galvanische Reizung der Muskeln jedoch ergibt an den unteren Extremitäten in grosser Ausbreitung ausgesprochene Entartungsreaction: AnSZ > KaSZ, Zuckung träge, langgezogen. Von den motorischen Punkten aus häufig ein gemischtes Verhalten, halb normale, halb pathologische Reactionsweise. Das ist in gleicher, hier nicht im Detail zu schildernder Weise, im Cruralis-, Peroneus- und Tibialisgebiet beiderseits der Fall. — An der linken, oberen Extremität findet sich ein ähnliches Verhalten nur im Radialisgebiet. Alles dies wird bei häufig wiederholter, sorgfältiger Untersuchung immer wieder constatirt.

Die Behandlung bestand in der Anwendung stabiler, galvanischer Ströme nur auf den Rücken.

Schon nach den ersten 3 Sitzungen trat deutliche Besserung ein, die Schmerzen liessen nach, das Kraftgefühl kehrte wieder, die Ernährung der Muskeln hob sich. Die Besserung schritt ganz regelmässig weiter. Ich muss darauf verzichten, den alle paar Wochen genau aufgenommenen objectiven Befund mit Messungen, elektrischer Untersuchung u. s. w. anzuführen und theile nur kurz das Nöthige aus dem letzten Status vom 15. März 1878 mit: Besserung anhaltend und weiter fortgeschritten; Pat. fühlt sich fast vollständig genesen, fühlt nur noch im rechten Bein leichte Schwäche. Stehen ganz gut; auf einem Fuss beiderseits gut und sicher; Zehenstand sehr gut; Zehenstand links allein ganz vollkommen, rechts allein noch etwas unvollkommen. — Im Liegen alle Bewegungen leicht und vollkommen kräftig. Stuhlsteigen ganz gut, Erheben aus der Hockstellung sehr leicht. — Linker Arm fast ganz normal, nahezu ebenso kräftig wie der rechte. — Hautreflexe schwach. Sehnenreflexe lebhaft, aber nicht gesteigert. Sensibilität und Blase ganz normal. Die Musculatur der Beine viel praller geworden, bei Druck nicht mehr empfindlich. Die Messung ergibt eine Zunahme der Oberschenkel um 2—3 Cm. — Die elektrische Untersuchung ergibt jetzt in den Nerven durchaus normale Verhältnisse, während die Untersuchung der Muskeln zeigt, dass von Entartungsreaction im ganzen linken Bein nicht eine Spur mehr nachzuweisen ist; im rechten Bein dagegen ist nur im Vastus externus und ebenso im Peroneusgebiet die Entartungsreaction noch in deutlichen Spuren nachweisbar, im Tibialisgebiet dagegen nicht.

Der Kranke kann demnach als nahezu geheilt angesehen werden.

17. Paralysis ascendens acuta. — Acute aufsteigende Spinalparalyse. — Landry'sche Paralyse.

O. Landry, Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gaz. hebdom. 1859. Nr. 30. 31. — Kussmaul, Zwei Fälle von tödtl. Paraplegie ohne nachweisb. Ursache. Erlangen 1859. — T. L. Walford. Softening of the spinal cord.

soc. med. Journ. 1854. Nov. 11. (Canstatt's Jahresb. III. S. 33.) — Gomes Valle, Obs. d. paral. asc. aig. Union méd. 1861. Nr. 13. — Leudet, ral. asc. aig., rapid. mortelle, surven. dans l. conval. d. l. fièvre typhoide. Gaz. hôp. 1861. Nr. 58. — Pellegrino-Levi, De l. paral. asc. aiguë. Arch. ér. 1865. I. p. 129. — Bablou, Obs. d. paral. asc. aig. Gaz. hébdom. 1864. 49. — Gru, Union méd. 1866. Nr. 152. — Caussin, Gaz. des hôp. 1866. 23. — H. Jones, Brit. med. Journ. 1866. Oct. 27. — Hayem, Paralys. . aiguë. Gaz. des hôp. 1867. Nr. 102. — Harley and Lockhart Clarke, al case of acute progress. paralysis. Lancet 1868. Oct. 3. — C. Lange, obstigende spinalparalyse. Hosp. Tid. 12. Aarg. Nr. 6—10. (Virchow-Hirsch, resber. pro 1869. II. S. 34.) — Chevalet, Par. asc. aig. d'origine syphil. let. d. thérap. 1869. Oct. 15. — Labadie Lagrave, Gaz. des hôp. 1869. 148. — O. Bayer, Heilung einer acut. ascend. Paral. unter antisyphil. Beh. h. d. Heilk. 1869. S. 105. — A. Eulenburg, Lehrb. d. funct. Nervenkrankh. in 1871. S. 603. — Reincke, Fall v. Paral. asc. acut. Deutsch. Klin. 1871. 23. 24. — Bernhardt, Beitr. z. Lehre v. d. acut. allg. Paral. Berl. klin. h. 1871. Nr. 47. — Chalvet, Gaz. des hôp. 1871. Nr. 93. — Leyden, ik d. Rückenmarkskrankh. I. S. 94. II. S. 201. — Herm. Levy, Paralysis ac. Correspondenzbl. d. ärztl. Ver. d. Rheinprov. 1873. Sept. (Centralbl. - Nr. 11.) — Petitfils, Considér. sur l'atroph. aig. des cell. motrices. Paris - — Eisenlohr, Zur Lehre v. d. acut. spin. Paralyse. Arch. f. Psych. u. enkrankh. V. S. 219. 1874. — Calestri, Gazz. Lombard. XXXIV. Nr. 20. - (Schmidt's Jahrb. Bd. 168. S. 18.) — Salomon, Schnelle Heilung einer er. ac. Rückenmarksaffection u. s. w. Correspondenzbl. d. ärztl. Ver. im nl. 1875. Nr. 15. — Goltdammer, Ueber einige Fälle von subac. Spinal-lyse. Fall 3. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 26. — Baumgarten, nthüml. Fall von Paral. asc. aiguë mit Pilzbildung im Blut. Arch. d. Heilk. I. S. 245. 1876. — C. Westphal, Ueber einige Fälle von acut. tödtl. Spi-lähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. S. 765. 1876. — Déjerine oetz, Paral. asc. aiguë. Arch. de Physiol. norm. et path. 1876. p. 312. — . d. Velden (Leyden), Fall von acut. aufsteigend. spinaler Paralyse. Deutsch. h. f. klin. Med. XIX. S. 333. 1877. — Vulpian, Leçons sur les malad. du . nerv. Paris 1877. p. 188. — Grasset, Malad. du syst. nerv. Paris 1878. 467. — K. Kétly, Vergiftung mit Sublimat. Tod in Folge von aufsteig. acut. ralyse. Pester med.-chir. Presse 1878. Nr. 8 u. 9.

Geschichtliches.

Landry beschrieb im Jahre 1859 unter dem Namen „Paralysie cendante aiguë" einige Krankheitsfälle, welche unter den Erscheingen einer rasch von unten nach oben fortschreitenden und schliessh die Medulla oblongata lähmenden spinalen Paralyse zum Tode rliefen und bei welchen greifbare anatomische Läsionen nicht geıden wurden. In demselben Jahre beschrieb auch Kussmaul ei von ihm beobachtete Fälle solcher rasch tödtlichen Spinallähıng mit vollständig negativem Sectionsbefund.

Es waren wohl früher schon hierhergehörige Krankheitsfälle in r Literatur aufgezeichnet worden, so in dem Werke von Ollivier ter der Diagnose Rückenmarks-Hyperämie, von Walford u A.; ch der berühmte Cuvier starb 1832, wie es scheint, an dieser ankheit.

Nach der Landry'schen Publication aber häuften sich erst die suistischen Mittheilungen über diese Krankheitsform. Aber es wurde

dann immer noch Vieles mit derselben zusammengeworfen, was offenbar nicht hierher gehört. So Fälle von acuter, centraler oder diffuser Myelitis (z. B. die Fälle von Levy, Picard u. A.), oder von Poliomyelitis anterior subacuta (Fälle von Behm, Taylor), oder von infectiöser Myelitis (Baumgarten); vielleicht rechnet man auch mit Unrecht jene syphilitischen Affectionen hierher, welche unter dem Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse verlaufen.

Wie schwer es ist, diese verschiedenen Krankheitsformen aus einander zu halten, lehrt der noch neuerdings von Petitfils mit aller Ausführlichkeit gemachte Versuch, die Paralysis ascend. acuta mit der Poliomyelitis anterior acuta oder subacuta zu identificiren, sie nur als eine Varietät dieser zu betrachten und sie ebenfalls auf acute Veränderungen an den grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen zurückzuführen. Dieser Versuch kann einer Reihe von wohlconstatirten neueren und neuesten Thatsachen gegenüber als missglückt betrachtet werden.

Es waren nämlich schon wiederholt Fälle beobachtet worden, die man als Typen der Paralysis ascendens acuta betrachten durfte und in welchen selbst die genaueste Untersuchung von sachverständiger Hand keine Spur von irgend einer Veränderung des centralen Nervensystems erkennen liess (Fälle von Vulpian, Pellegrino-Levi, Cornil und Ranvier, Hayem, Bernhardt u. s. w.). Entscheidend und in dieser Beziehung bis zu einem gewissen Punkte abschliessend sind dann die neuesten Beobachtungen von Westphal. Er hat in mehreren klinisch wohlcharakterisirten Fällen auch bei der genauesten und nach allen Richtungen hin durchgeführten anatomischen Untersuchung nicht die Spur einer anatomischen Veränderung im R.-M. gefunden. Fast zu gleicher Zeit publicirten Déjerine und Goetz einen hierhergehörigen Fall mit demselben negativen anatomischen Ergebniss. Westphal hat denn auch die klinische Diagnose der Krankheit nach verschiedenen Richtungen präcisirt.

Es ist damit vorläufig festgestellt, dass die Krankheit mit keiner der früher genannten spinalen Krankheitsformen zusammengeworfen werden darf, dass sie vielmehr eine klinisch wohlcharakterisirte — allerdings wohl unzweifelhaft spinale — Krankheitsform ist, für welche der anatomische Befund bei unsern jetzigen Hülfsmitteln ein durchaus negativer ist. Die Krankheit darf und muss also noch im System beibehalten werden[1]; freilich stehen wir erst am Anfang un-

1) Dafür spricht sich auch Vulpian neuerdings noch entschieden aus und

ırer Kenntniss derselben, und es wird weiterer klinischer, pathoenetischer und auch anatomischer Untersuchungen bedürfen, um von ır eine einigermassen befriedigende Darstellung geben zu können. as bis jetzt vorliegende Material ist dazu bei weitem noch nicht ısreichend.

Begriffsbestimmung.

Die Krankheit, welche wir unter dem Namen Paralysis asındens acuta verstehen, ist klinisch charakterisirt durch eine wöhnlich in den unteren Extremitäten beginnende, ziemlich rasch er den Rumpf auf die oberen Extremitäten sich verbreitende und wöhnlich auch die Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehende otorische Lähmung (ascendirende Paralyse), welche bald fieberlos, ld mit mehr oder weniger lebhaftem Fieber verläuft, die Sensiität und die Functionen der Blase und des Mastdarms nur in geıgem Grade mitbetheiligt und ohne nennenswerthe Atrophie der ıskeln, ohne Abnahme oder Veränderung ihrer elektrischen Erregrkeit einhergeht.

Der Ausgang der Krankheit ist in den meisten Fällen durch phyxie, Schlinglähmung oder dergleichen ein tödtlicher; doch nnen leichtere Fälle auch zur Genesung führen.

Die anatomische Charakterisirung der Krankheit ist zur Zeit ch eine rein negative. Es finden sich nirgends, und speciell auch ı R.-M. nicht, pathologisch-anatomische Veränderungen, welche das rankheitsbild erklären könnten. Speciell im R.-M. kein Zeichen n Hyperämie, von Myelitis, von acutem Zerfall der Ganglienzellen ler Nervenfasern.

Wenn also überhaupt die Krankheit in das R.-M. zu localisiren t, so handelt es sich um feinere, unsern jetzigen Untersuchungsitteln nicht zugängliche, sogenannte impalpable Ernährungsstörungen sselben.

Aetiologie und Pathogenese.

Darüber ist noch sehr wenig oder eigentlich nichts Sicheres kannt.

Manchmal tritt die Krankheit ohne alle irgendwie nachweisbaren ädisponirenden oder Gelegenheitsursachen auf.

Am häufigsten werden Männer von ihr befallen; unter den 16

fft, dass es späteren Fortschritten der histologischen Untersuchung doch noch lingen werde, die specifischen Veränderungen bei dieser Krankheit zu entdecken.

Fällen, welche Pellegrino-Levi zusammenstellte, befinden sich nur 4 Weiber.

Die meisten Erkrankungsfälle fallen zwischen das 20. und 40. Lebensjahr; doch kommt die Krankheit auch im späteren Lebensalter vor.

Von hereditären oder neuropathischen Einflüssen ist nichts bekannt.

Unter den Gelegenheitsursachen wird in erster Linie Erkältung genannt. Die einzelnen Möglichkeiten derselben, wie sie sich in einer ganzen Reihe von Fällen wirksam erwiesen, brauchen hier nicht angeführt zu werden.

Nicht wenige Fälle sah man während des Verlaufs oder in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten (Typhus, Diphtheritis, Pleuritis, Variolois u. s. w.) auftreten. Einzelne nach (durch Erkältung oder Gemüthsbewegungen) unterdrückten Menses.

Bablou sah die Krankheit nach einem im Stehen ausgeübten Coitus zum Ausbruch kommen.

Ob Syphilis eine wirkliche Ursache der echten Paralysis ascendens acuta darstellt, ist mindestens noch zweifelhaft. Wir sind gewohnt, bei der Syphilis immer palpable Veränderungen anzutreffen, so dass eine syphilitische Affection des R.-M. mit impalpabler Läsion uns nicht gerade wahrscheinlich erscheint; immerhin wäre aber eine solche wohl möglich. Jedenfalls ist von verschiedenen Autoren (Kussmaul, Landry, O. Bayer u. s. w.) theils aus den Antecedentien, theils aus dem therapeutischen Erfolge die syphilitische Natur der Krankheit erschlossen worden.

Westphal hat neuerdings den Gedanken an eine Intoxication als Ursache der Paral. asc. ac. aufgegriffen. Derselbe ist schon von Landry ausgesprochen, später von Hayem und Bernhardt kurz berührt worden. Der Fall von Baumgarten, bei welchem Milzbrandbakterien im Blute und im R.-M. gefunden wurden, scheint dieser Vermuthung einige Stütze zu verleihen; doch lag in diesem Falle eine ganz unzweifelhafte Myelitis vor; er gehört also wohl nicht hierher. Westphal betrachtet es als wahrscheinlich, dass eine Vergiftung — allerdings bis jetzt noch ganz unbekannter Art — die eigentliche und letzte Ursache der acuten aufsteigenden Paralyse sei. Darüber werden erst weitere zahlreiche Beobachtungen Aufschluss bringen können.

Eine Parallele mit einer ebenfalls spinalen, bald in wenigen Tagen tödtlich verlaufenden, bald in längerem Verlaufe einen günstigen Ausgang nehmenden, ebenfalls in leichteren und schwereren Anfällen auf-

tretenden Krankheit liegt nahe, für welche bis jetzt ebenfalls keine anatomische Läsion gefunden ist. Wir meinen den Tetanus. Diese Parallele bedarf keiner weiteren Ausführung; aber der genaueren Betrachtung können die vielfältigen Analogien beider Krankheitsformen nicht entgehen, obgleich es sich bei der einen (dem Tetanus) vorwiegend um motorische Reizungs-, bei der andern (der Paralysis ascendens acuta) vorwiegend um motorische Lähmungserscheinungen handelt.

Pathologische Anatomie.

Die wenigen überzeugenden und hinreichend sorgfältigen Sectionsbefunde, die bis jetzt vorliegen (Vulpian, Cornil et Ranvier, Bernhardt, Westphal, Déjerine et Goetz), lehren übereinstimmend, dass absolut gar keine anatomischen Veränderungen vorhanden sind, welchen man mit einigem Grunde die Symptome zuschreiben könnte.

Diese Untersuchungen entsprechen allen Anforderungen, welche man heutzutage stellen kann; sie haben ein vollständig negatives Ergebniss gehabt, sowohl in Bezug auf das Gehirn, wie das Rückenmark und die Medulla oblongata, und ebenso auch in Bezug auf den Sympathicus, die peripheren Nervenstämme und die Muskeln. Ob die von Déjerine und Goetz gefundene, leider nicht eingehend genug untersuchte Veränderung an den vordern Wurzeln irgend welche Bedeutung hat, kann erst die Zukunft lehren. Wahrscheinlich ist es aber nicht.

Auch in dem von Kétly mitgetheilten Falle, der aber wohl nicht mit vollem Rechte hierhergestellt werden darf, war der anatomische Befund vollkommen negativ.

Dem gegenüber verlieren die älteren Untersuchungen, welche hier und da Hyperämie, Erweichung des R.-M., selbst Myelitis und dergleichen constatirt haben wollten, jede Bedeutung; besten Falls gehören sie anderen, klinisch einigermassen ähnlichen Krankheitsformen an. — Dies gilt auch für die allerneueste, von Leyden (v. d. Velden) unter dem Namen acute aufsteigende Paralyse jüngst veröffentlichte Beobachtung. Dieselbe gehört entschieden nicht zu der Krankheitsform, die wir hier in Uebereinstimmung mit Westphal, Vulpian u. A. unter diesem Namen beschreiben: das geht aus den klinischen Symptomen (hochgradiges Fieber, Delirien, Blasenlähmung, Verlust der elektrischen Erregbarkeit, Rückensteifigkeit, Muskelspannungen u. s. w.) mit aller Evidenz hervor; es handelte sich vielmehr um ein vortreffliches Beispiel einer acuten, vorwiegend

die Vorderseitenstränge und die vordere graue Substanz befallenden, disseminirten Myelitis.[1])

Von Bedeutung ist es vielleicht, dass man in einzelnen Fällen in der Milz, der Leber, den Lymphdrüsen und Darmfollikeln u. s. w. ähnliche Veränderungen gefunden hat, wie man sie sonst auch bei Infectionskrankheiten so häufig constatirt: als Trübung, Schwellung, Vergrösserung, reichlicheren Blutgehalt u. s. w.

Pathologie der Paralysis ascendens acuta.

Symptome.

Nicht in allen, wohl aber in den meisten Fällen gehen dem Auftreten der charakteristischen Lähmungserscheinungen verschiedene Vorboten voraus: leichte Fieberbewegungen, allgemeines Unbehagen, ziehende und reissende Schmerzen im Rücken und den Gliedern, Parästhesien verschiedener Art: Formication, Taubheitsgefühl in den Füssen und den Fingerspitzen und dergleichen, gewöhnlich auch Gefühl lebhafterer Ermüdung und auffallender Schwäche. — Das kann mehr oder weniger lange dauern, einen oder einige Tage, selbst eine Woche und länger; man hat solche Vorläufersymptome bis zu 6 Wochen lang beobachtet.

Der eigentliche Krankheitsbeginn wird markirt durch eine auffallende Schwäche der Beine, die mehr oder weniger rasch, entweder gradweise oder wohl auch mit plötzlicher erheblicher Steigerung, zunimmt und sehr bald zur ausgesprochenen Parese geworden ist. Gehen und Stehen werden dadurch sehr bald unmöglich, während im Liegen noch die einzelnen Bewegungen ausgeführt werden, aber mit zunehmend geringerer Kraft. Allmälig erlöschen auch diese Bewegungen, zuerst im Fuss-, dann im Knie-, zuletzt im Hüftgelenk und es kann so im Laufe von einigen Tagen, selten früher oder später, zur völligen Paralyse der Beine kommen.

Die Beine liegen dann schlaff und unbeweglich da, zeigen keine Spur von Muskelspannungen oder Contracturen, lassen keine fibrillären Zuckungen oder irgend welche andere krampfhafte Erscheinungen wahrnehmen, setzen passiven Bewegungen nicht den mindesten Widerstand entgegen und sind spontan oder bei Berührung und Druck nicht oder nur in sehr geringem Grade schmerzhaft.

Weiterhin schreitet nun die Paralyse allmälig nach oben fort, unaufhaltsam und stetig, selten durch einen anhaltenden Stillstand des Leidens unterbrochen.

---

1) Der während des Druckes soeben publicirte Fall von Eisenlohr (Virch. Arch. Bd. 73. S. 73) konnte für den Text nicht mehr benutzt werden. Nachträgl. Anm.

Die Muskeln des Rumpfes werden zunächst ergriffen: das fsitzen und Geradesitzen werden nach und nach unmöglich durch : Lähmung der die Wirbelsäule bewegenden Muskeln; die Exspiionsacte, Husten, Niesen, die Defäcation u. s. w. werden schwach 1 kraftlos durch Lähmung der Bauchmuskeln.

Nicht lange nachher — auch hier ist allerdings die Raschheit s Fortschreitens in den einzelnen Fällen eine sehr wechselnde — rden auch die oberen Extremitäten von der Schwäche und hmung befallen. Zuerst werden die Hände schwächer und unherer, die Kraft des Händedrucks nimmt rapide ab, die gewöhnhen Verrichtungen, Schreiben, Essen u. s. w. werden unmöglich. Dann werden die Bewegungen der Arme zunehmend schwieriger, lliesslich auch die Bewegungen im Schultergelenk mehr oder we- ;er schwach und gelähmt, so dass zuletzt auch die Arme wie die ine gänzlich schlaff und unbeweglich geworden sind.

Dabei machen sich denn auch Störungen der Inspiration 'ch Lähmung der Intercostales und anderer respiratorischer Rumpfskeln bemerkbar.

Wenn sich die Krankheit bis zu diesem Grade entwickelt hat, ibt die objective Untersuchung ausser den motorischen Störungen vöhnlich nicht viel Erhebliches. Besonders auffallend erscheint in ' Regel die geringe Störung der Sensibilität.

Nicht selten allerdings sind subjective Störungen derselben: die ınken klagen über Taubheitsgefühl und Formication in Fingern l Zehen, Abstumpfung des Gefühls auf den Sohlen, selten über ıere Grade von Gefühlsmangel der untern Extremitäten. Schmerzen rden in der Regel vermisst, oder sind nur im Beginn in mehr ır weniger unerheblicher Weise vorhanden. Die Wirbelsäule ist ht schmerzhaft, die Dornfortsätze bei Druck nicht empfindlich.

Die objective Untersuchung der Sensibilität ergibt in der Mehrıl der Fälle ganz normale Verhältnisse; in einzelnen Fällen findet n sie in unerheblicher, aber deutlicher Weise abgestumpft, besons, gegen die Peripherie der Extremitäten zu; noch seltener werı höhere Grade von Anästhesie constatirt und es kann zweifelhaft cheinen, ob diese Fälle überhaupt hierher gehören. Diese Anıen gelten für das Haut- und Muskelgefühl in gleicher Weise.

In einzelnen Fällen hat man auch eine ziemlich hochgradige perästhesie der Haut (Hyperalgesie) constatirt.

Jedenfalls aber spielen die Störungen der Sensibilität im Verich zu der motorischen Lähmung nur eine untergeordnete Rolle dem Krankheitsbild.

Ataxie lässt sich, so lange überhaupt noch Bewegungen ausgeführt werden können, nicht constatiren, wenn auch die schwachen, zitternden Bewegungen der paretischen Glieder manchmal entfernt an dieselbe erinnern.

Ebenso tritt eine irgend erhebliche Atrophie der gelähmten Muskeln nicht ein. Mehr oder weniger hochgradige Abmagerung, wie sie bei jedem längeren Krankenlager vorkommt, kann wohl im weiteren Verlauf beobachtet werden; aber von einer hochgradigen, rapide fortschreitenden Atrophie, wie bei der Poliomyelitis anterior, ist keine Rede, und die einzelnen Fälle, in welchen solches erwähnt wird, gehören wohl nicht sicher hierher.

Im engsten Zusammenhange damit steht es, und scheint von nicht geringer differentialdiagnostischer Bedeutung, dass die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln vollkommen normal bleibt. In allen neueren, von sachverständiger Hand genau untersuchten Fällen (Pellegrino-Levi, Bernhardt, Westphal u. s. w.) ist keine nennenswerthe Anomalie der elektrischen Erregbarkeit gefunden worden, selbst nicht bei mehrwöchentlichem Bestehen der Krankheit [1]). Dadurch gerade scheint sich die—

1) Die soeben mitgetheilten Befunde bei meiner „Mittelform" der Poliomyelitis anterior chron. legen allerdings die Frage nahe, ob es sich nicht in diesen Fällen vielleicht auch nur um partielle Entartungsreaction gehandelt habe, die sehr leicht übersehen werden kann, wenn die Aufmerksamkeit nicht speciell darauf gerichtet ist. Die vorliegenden Mittheilungen geben darüber keinen Aufschluss. — Angesichts der Fälle von (wahrscheinlicher) Poliomyelitis anterior subacuta, welche ganz unter dem Bilde der Paralysis ascendens acuta in kurzer Zeit tödtlich enden, legt sich uns immer und immer wieder der Gedanke an eine nähere Beziehung beider Krankheitsformen nahe. Erst vor Kurzem habe ich einen solchen Fall gesehen, welcher in 12 Tagen bei von unten nach oben fortschreitender completer motorischer Lähmung, bei erhaltener Sensibilität, vollständig schlaffen Muskeln, erloschenen Haut- und Sehnenreflexen und mit Blasenlähmung zum Tode führte und in welchem am 8. Tage die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nahezu völlig erloschen, die galvanische hochgradig herabgesetzt war. Ist dies eine Poliomyelit. anterior ascendens oder eine Paralysis acuta ascendens? Ich glaube das erstere. — Aber liegt nicht angesichts dieser Fälle der Gedanke nahe, dass neben der schweren Form der Poliomyelitis anter. subacuta und neben der von mir beschriebenen „Mittelform" derselben ganz ähnlich wie bei gewissen peripheren Lähmungen auch eine leichte Form derselben vorkomme, bei welcher wie dort die elektrische Erregbarkeit normal bleibt? Und könnte nicht unsere Paralysis ascendens acuta eben diese leichte Form sein? Dass dieselbe so häufig tödtlich endigt, hängt ja keineswegs von der Schwere der lähmenden Läsion ab, sondern davon, dass dieselbe lebenswichtige motorische Bahnen ergreift. — Jedenfalls ist hier noch Raum für weittragende Untersuchungen. In anatomischer Beziehung dürften sich dieselben vielleicht andern Abschnitten der motorischen Leitung, als den grossen Ganglienzellen, zuwenden.

elbe in sehr prägnanter Weise von allen durch grob-anatomische
'eränderungen des R.-M. bedingten fortschreitenden Paralysen (Mye-
itis centralis, Poliomyelitis anterior subacuta etc.) zu unterscheiden.
edenfalls verdient die genaue Prüfung der elektrischen Erregbarkeit
ı allen künftigen Fällen eine besondere Beachtung.

Von vasomotorischen Störungen ist wenig erwähnt. In
em Falle von Eisenlohr fanden sich flüchtige Hautödeme mit
öthung der Haut über verschiedenen Gelenken. Profuse Schweiss-
ecretion wird in einzelnen Fällen erwähnt.

Die Ernährung der Haut pflegt nicht Noth zu leiden. Decu-
itus kommt nicht vor.

Das Verhalten der Reflexe verdiente jedenfalls eine genauere
erücksichtigung, da es wahrscheinlich ebenfalls von diagnostischer
edeutung ist. Die Angaben über das Verhalten der Hautreflexe sind
hr verschieden, es scheint auch, dass es sich im Verlaufe der Krank-
it allmälig ändert. Nur selten ist eher eine Steigerung der Reflexe
wähnt (Fall von Eisenlohr); meist ergibt sich aus den Krank-
itsgeschichten, dass die Reflexe in den ersten Tagen und Wochen
r Krankheit erhalten sind, dann aber mehr oder weniger rasch ab-
hmen und schliesslich gänzlich erlöschen. Wenn so gewöhnlich bei
sgesprochener und completer Lähmung die Reflexe völlig fehlen,
geschieht doch, wie es scheint, ihr Erlöschen nicht so rasch und
llständig wie z. B. bei der Poliomyelitis anterior. Darauf dürfte
sonders zu achten sein. Die Sehnenreflexe hat nur Westphal bis
zt untersucht und fand sie, ebenso wie die Hautreflexe, in einem
lle fehlend.

Von nicht minderer Wichtigkeit ist das Verhalten der
hincteren. Blase und Mastdarm bleiben in ihrer Function ge-
hnlich ganz ungestört; keine unwillkürlichen Entleerungen, keine
tention des Harns — das ist die Regel. In einzelnen Fällen aber
mmen leichte Blasenstörungen vor, gewöhnlich aber, selbst wenn
auch hochgradiger werden, nur in vorübergehender Weise. —
n den schweren Blasen- und Mastdarmlähmungen, wie sie z. B.
Myelitis centralis die Regel sind, ist gewöhnlich keine Spur vor-
nden und nur ausnahmsweise wird die Anwendung des Katheters
orderlich (Fall von Déjerine und Goetz). — Pellegrino-
vi fand in einem Falle den Harn alkalisch. — Stuhlverstopfung
egt gewöhnlich vorhanden zu sein und kann unter Umständen sehr
rtnäckig werden.

Ueber das Allgemeinbefinden lauten die Angaben sehr ver-
hieden; es kann mehr oder weniger gestört, in manchen Fällen

aber auch auffallend gut sein. — Fieber soll in den meisten Fällen nicht vorhanden gewesen sein, gehört jedenfalls nicht zu den wesentlichen Erscheinungen der Krankheit. In einzelnen Fällen hat man lebhaftes, in andern nur mässiges Fieber constatirt; wieder andere Male wurden einzelne heftige Fieberanfälle, mit Schüttelfrost, constatirt, oder es zeigten sich nur vorübergehende, mehrtägige leichte Fieberbewegungen. Auch das bedarf noch weiterer eingehender Beobachtungen.

Im auffallendsten Contraste nun zu den schweren, wie es wohl nicht anders anzunehmen ist, spinalen Lähmungserscheinungen zeigt sich zunächst und während der ersten Perioden der Krankheit ein völliges Intactbleiben der Gehirnfunctionen. Intelligenz und Gedächtniss, Bewusstsein und Sinnesfunctionen bleiben vollkommen normal; Schwindel, Delirien und dergleichen kommen niemals zur Beobachtung und selbst Klagen über Kopfschmerzen gehören bei dieser Krankheit eigentlich zu den Seltenheiten. — Selbst die motorischen Hirnnerven nehmen entweder gar nicht oder erst sehr spät an der allgemeinen Lähmung Theil. Eigentliche Augenmuskellähmungen sind nicht beobachtet; vorübergehende Diplopie ist nur in zwei Fällen erwähnt. Nur die in directer Abhängigkeit von der Medulla oblongata befindlichen motorischen Nerven werden in der Regel früher oder später in die Lähmung mit hereingezogen.

Der weitere Verlauf kann sich, nachdem die Krankheit einmal das im Vorstehenden geschilderte Stadium erreicht hat, etwas verschieden gestalten.

In den meisten Fällen schreitet die Krankheit noch weiter nach oben fort. Die Bewegungen des Kopfes und Nackens fangen jetzt an gestört zu werden; die Nackenmuskeln werden gelähmt, die Kranken klagen über Schwäche oder wohl auch das Gefühl von Steifigkeit des Nackens; mitunter tritt auch eine deutliche Schwäche im Bereich der Faciales ein. Die Respiration wird zunehmend erschwert; hochgradige Dyspnoe bei sehr frequenter und angstvoller Respiration tritt ein; das Zwerchfell hat seine Thätigkeit eingestellt, die Gefahr der Asphyxie rückt in drohender Weise näher. Gleichzeitig damit, oder auch schon früher, manchmal erst etwas später, treten Störungen der Articulation, der Stimme, des Sprechens ein, bedingt durch Lähmung der dazu dienlichen Muskelapparate; es gesellen sich Schwäche und Lähmung der Kaumuskeln, Parese des Gaumensegels (Näseln, Regurgitiren von Flüssigkeit durch die Nase), Erschwerung des Schlingens und schliesslich völlige Schlinglähmung

t einem Worte, das vollständige Bild einer schweren
n Paralyse. Fügen wir hinzu, dass nicht selten deutliche
ifferenz wahrgenommen wird, dass die Frequenz des Pulses
ır beträchtlicher Höhe ansteigt, so ist damit das klinische
ollständigt, welches ein Weiterschreiten des Processes auf
:en Abschnitte des Halsmarkes anzeigt.

r Zunahme aller dieser Erscheinungen und während sich die
on Lungenhyperämie und Lungenhypostase unter steigender
:r Asphyxie einstellen, tritt dann mehr oder weniger rasch
ale Ausgang ein.

Zeit, welche bis zu diesem Ausgange verläuft, kann eine
:hiedene sein. Manchmal dauert es nur wenige Tage, man
Krankheit in 2—3 Tagen zum Tode verlaufen sehen; es
ıer auch zwei, drei und vier Wochen bis dahin verfliessen,
eint eine Krankheitsdauer bis zu 6 Wochen vorzukommen.
:re Dauer der lethal verlaufenden Fälle mag 8—12 Tage

t aber auch noch ein anderer Ausgang möglich, der in einer
. Fällen, die man wohl hierher rechnen darf, eingetreten ist;
ler Ausgang in Besserung und Genesung. Landry
ıgar von 8 Genesenen unter 10 Fällen und Pellegrino-
d unter 14 Fällen wenigstens 5 Geheilte.

Krankheit kann nämlich auf irgend einer Stufe ihrer Ent-
stille stehen; die Lähmung schreitet dann eines Tages nicht
ter fort; meistens scheint dies der Fall zu sein, ehe die
die bulbären Nerven erreicht hat; es sind aber auch Fälle
;eworden, in welchen trotz der bereits vorhandenen Störun-
Respiration, des Schlingens und Kauens doch noch Genesung
n ist.

ıhnlich tritt die günstige Wendung nach relativ kurzer Dauer
kheit, oft schon nach wenigen Tagen ein: einzelne Bewe-
:scheinen etwas besser und kräftiger, andere kehren wieder;
:t von der Lähmung befallenen Theile zeigen zuerst die
. Allmälig nimmt diese zu, die Kraft und Leistungsfähig-
Muskeln wird von Tag zu Tag grösser, die Kranken können
ihre Hände wieder gebrauchen, allmälig lernen sie wieder
schliesslich auch wieder stehen und gehen. Darüber kann
ın lange Zeit verfliessen: immer ist dieselbe nach Wochen
nen, ob es aber wenige oder viele Wochen sind, das ist
nzelnen Fällen wohl sehr verschieden und hängt von, uns
:kannten Verhältnissen ab. Meist fühlen sich die Kranken

noch längere Zeit sehr angegriffen und schwach; auch scheinen Schwankungen und Rückfälle in diesem günstigen Verlaufe möglich zu sein.

Ausnahmsweise beobachtet man auch einen absteigenden Verlauf der Krankheit gegenüber dem weit häufigeren ascendirenden Verlauf. Die Lähmung beginnt dann in den bulbären Nerven und ergreift hierauf successive erst die oberen und dann die unteren Extremitäten. So in dem Falle des berühmten Cuvier bei Pellegrino-Levi.

Ob der von Westphal mitgetheilte Fall 4 hierher gehört, kann zweifelhaft erscheinen. Es handelte sich ebenfalls um eine acut tödtliche Lähmung mit vollkommen negativem Sectionsbefund, aber beschränkt auf die bulbären Nerven: Zunge, Lippen, Schlingen, Kauen und Respiration waren gelähmt. Man müsste diesen Fall als einen in seiner Localisation mehr beschränkten und eben durch diese Localisation rasch tödtlichen, gleichsam rudimentären auffassen. Es ist aber wohl besser, ihn vorläufig als zweifelhaft noch unclassificirt zu lassen.

Diagnose.

Das im Vorstehenden gezeichnete Krankheitsbild ist wohl hinreichend charakteristisch, um nicht selten eine Diagnose der Krankheit zu gestatten.

Die mehr oder weniger rasch von unten nach oben fortschreitende, vorwiegend motorische Paralyse, das geringe Fieber, die meist nur unbedeutende Sensibilitätsstörung und das Fehlen von Blasenlähmung, das langsame Erlöschen der Reflexe, das Fehlen der Muskelspannungen und krampfhaften Muskelzuckungen sowie der Muskelatrophie und das Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit, das Ausbleiben des Decubitus und das schliessliche Ergriffenwerden der bulbären Functionen — sind wohl hinreichend bezeichnend, um den Verdacht auf die Krankheit zu lenken.

Gleichwohl wird, besonders in den ersten Tagen, eine sichere Entscheidung häufig nicht möglich sein, und es kann die Diagnose einige Zeit schwanken. Es sind besonders die verschiedenen Formen der acuten und subacuten Myelitis, mit welchen die Paralysis ascendens acuta verwechselt werden kann; bei sorgfältiger Beachtung aller Symptome jedoch wird man aber — besonders nach Ablauf mehrerer Tage — meist eine ziemlich sichere Entscheidung treffen können.

Mit der Poliomyelitis anterior acuta (s. o. S. 672) kann allerdings eine Verwechselung kaum stattfinden, weil diese keinen progressiven Charakter hat, niemals die Medulla oblongata ergreift und nie direct den Tod herbeiführt, weil sie gewöhnlich mit Fieber, mit sehr raschem Verlust der faradischen Erregbarkeit und rapider Muskelatrophie einhergeht u. s. w. — Nur in den — übrigens sehr

seltenen — leichten und temporären Formen dieser Krankheit wird vielleicht ein Zweifel auftauchen können; man wird sie von leichten Formen der Paralysis ascend. acut. vielleicht durch das völlige Fehlen der Reflexe (?), sicher aber wohl durch das, wenn auch unbedeutende, Sinken der faradischen Erregbarkeit und den nicht progressiven Charakter der Lähmung unterscheiden.

Näher liegt eine Verwechselung mit denjenigen Fällen der Poliomyelitis anterior subacuta (s. o. S. 718), welche einen relativ rasch aufsteigenden Verlauf haben. Diese Krankheit ist ja auch verschiedentlich mit der Landry'schen Paralyse identificirt worden. Gewiss mit Unrecht, wie das aus einer genauen Vergleichung der Symptome beider Krankheitsformen hervorgeht. Für die Paralysis ascend. acuta sprechen in erster Linie das Fehlen der Atrophie und das Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit; dann das längere Erhaltenbleiben der Reflexe, die etwa vorhandenen leichten Sensibilitäts- und Blasenstörungen, der raschere und meist tödtliche Verlauf, und das frühzeitige Auftreten schwerer Bulbärsymptome. Mit Sicherheit wird man aber meist nur aus dem Auftreten der Atrophie und der Entartungsreaction auf eine durch anatomische Veränderung des R.-M. hervorgerufene Paralyse schliessen können.

Von der acuten centralen Myelitis (s. o. S. 435) wird sich die Landry'sche Paralyse meist leicht unterscheiden lassen; bei jener beobachtet man immer hochgradige Sensibilitätsstörung, frühzeitiges Fehlen aller Reflexe, hochgradige Sphincterenlähmung, Fieber, acuten Decubitus, Sinken der faradischen Erregbarkeit, rapide tödtlichen Verlauf. Dadurch kann die Entscheidung nicht schwer fallen.

Die spinalen Syphilisformen, welche unter dem Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse verlaufen, können, wenn sie nicht mit derselben identisch sind, wohl nur durch den Nachweis früherer oder noch bestehender Syphilis bei dem Kranken und durch den Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung unterschieden werden.

Die infectiöse Myelitis, welche Baumgarten allerdings mit nicht ganz vollständigem klinischen Bilde beschrieben hat, dürfte sich wie jede andere diffuse oder centrale Myelitis von der Landry'schen Paralyse unterscheiden.

Die seltenen Fälle von acuter multipler Neuritis, wie deren Eichhorst[1]) jüngst einen beschrieben hat, können wohl nur bei grosser Unaufmerksamkeit für acute aufsteigende Paralyse gehalten werden. Davor müssen die streng auf die einzelnen Nerven-

1) Neuritis acuta progressiva. Virch. Arch. Bd. 69. 1877.

stämme beschränkten, lebhaften Schmerzen, Anästhesien und Lähmungen, und besonders das rasche Sinken der elektrischen Erregbarkeit hinreichend schützen.

Prognose.

Die acute aufsteigende Paralyse ist immer eine Krankheit von sehr bedenklicher Prognose. Hat sie sich einmal so weit entwickelt, dass sie sicher diagnosticirt werden kann, dann pflegt auch die Prognose meist schon eine sehr ernste zu sein. Je rascher der ascendirende Verlauf, je frühzeitiger die Respiration ergriffen, je ausgesprochener die bulbären Lähmungserscheinungen, desto schlimmer auch die Prognose.

Dass es aber auch Ausnahmen davon gibt, dass sogar nicht wenige Fälle günstig verlaufen, haben wir gesehen. Aber es ist schwer, diese günstigen Fälle frühzeitig zu erkennen; in der Regel wird dies nicht möglich sein, ehe die Besserung schon begonnen hat. Vielleicht lehren weitere Erfahrungen uns einige Anhaltspunkte für eine solche Unterscheidung kennen.

Therapie.

Es ist schwierig, bei der gänzlichen Unbekanntschaft mit dem eigentlichen Wesen der Krankheit sich für eine bestimmte Therapie zu entscheiden.

Man wird im Allgemeinen geneigt sein, die für die acuten aufsteigenden Formen der Myelitis übliche Behandlung anzuwenden. Ob aber nicht die Erfolge dieser Behandlung eben nur in solchen Fällen zu verzeichnen waren, die man fälschlicherweise für Paralysis ascend. acuta hielt, ist fraglich.

Hauptzweck der Behandlung ist es jedenfalls: umstimmend auf die Ernährung der nervösen Elemente des R.-M. einzuwirken; das ist eine Indication, die leichter aufgestellt, als erfüllt ist.

Ob die energische Anwendung der Ableitungsmittel auf die Wirbelsäule dieser Indication gerecht wird, ist wohl mehr als zweifelhaft. Der günstige Erfolg, den Levy und Salomon mit dem Glüheisen erzielten, wurde in Fällen erreicht, die höchst wahrscheinlich nicht hierher gehören. Immerhin wird man bei einer so ernsten Erkrankung vor der öfteren Application blutiger und trockener Schröpfköpfe, vor wiederholten Vesicantien, und bei drohender Lebensgefahr auch vor dem Glüheisen nicht zurückschrecken.

Sorgfältige Anregung der Hautthätigkeit mag sich eher nützlich erweisen: dazu dienen Frictionen der Haut mit kaltem Wasser, wiederholte Anwendung Priessnitz'scher Einwicklungen des Rumpfes oder ganzen Körpers, lauwarme Bäder mit kalten Begiessungen u. s. w.

Von inneren Mitteln wird gewöhnlich nur Kalium jodatum, das nächstliegende Refugium in dieser therapeutischen Noth —, oder Nux vomica angewendet. Ihre Erfolge sind zweifelhaft.

Ein vielversprechendes und jedenfalls genauerer Prüfung würdiges Mittel ist der galvanische Strom. Während sein Nutzen für die späteren Stadien der günstig ablaufenden Fälle unzweifelhaft feststeht, bedarf die Frage, wann mit seiner Anwendung zu beginnen sei, erst noch der Entscheidung. A priori will es uns gerechtfertigt erscheinen, schon sehr früh damit zu beginnen, da kein Fieber, keine Entzündung, sondern nur eine impalpable Ernährungsstörung im R.-M. besteht. Und gerade gegen eine solche erweist sich vielleicht der galvanische Strom besonders wirksam. — Eine Application stabiler, mässig starker Ströme längs der ganzen Wirbelsäule dürfte zunächst zu versuchen sein.

Es ist selbstverständlich, dass die Pflege der Kranken eine äusserst sorgfältige, ihre Ernährung eine tonisirende und reichliche sein muss und dass man bei dem Eintreten gefahrdrohender Lähmungserscheinungen einen freien und energischen Gebrauch der verschiedensten Reizmittel (Alkohol, Kaffee, Moschus, Campher, Ammoniak, Nux vomica u. s. w.) nicht zu scheuen hat.

In den günstig ablaufenden Fällen ist eine Nachcur mit Elektricität, Bädern, Kaltwasserbehandlung, Gebirgsluft u. s. w. angezeigt.

18. Tumoren des Rückenmarks. — Intramedulläre Tumoren.

Lebert, Traité d'anatom. patholog. Tom. II. — Ollivier l. c. 3. éd. Tom. II. p. 503. 1837. — Förster, Handb. der pathol. Anat. II. 2. Aufl. S. 628. 1863. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1 u. 2. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 468. 1874. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. 2. Aufl. S. 349. 1875. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 729—735. 1869.

Eager, Arch. génér. 1834. Tom. 4. p. 605. — Brown-Séquard, Course of lectures etc. Philad. 1860. p. 60. p. 101 etc. Paralysis of the low. extrem. Lond. 1861. p. 92—99. — Gendrin, Tubercule comprimant etc. cité par Brown-Séquard. Journ. d. l. Physiol. T. VI. p. 233. — W. Gull, Cases of paraplegia. Guy's Hosp. Rep. VIII. 1858. — Schüppel, Gliom u. Gliomyxom des R.-M. Arch. d. Heilk. VIII. S. 113. 1867. — W. Scholz, Paraplegie u. s. w., Bindegewebsneubildung im R.-M. Allg. militärärztl. Zeitung 1868. Nr. 28. — John Grimm, Ein Fall von progress. Muskelatrophie. Virch. Arch. Bd. 48. S. 445. 1869. — E. K. Hoffmann, Gliomyxom im oberen Theil des Lendenrückenmarks. Zeitschr. f. rat. Medic. III. Reihe. Bd. XXXIV. S. 188. 1869. — J. Sander, Fall von Paralysis atrophica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. S. 780. 1870. — Habershon, Clinical cases etc. Tuberkel im R.-M. Guy's Hosp. Rep.

XVII. p. 428. 1872. — G. Hayem, Tubercule d. l. moelle ép. Arch. d. Physiol. V. p. 431. 1873. — Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerveux. II. Sér. 2. Fasc. 1873. — Chvostek, Zwei Fälle von Tuberkulose des R.-M. Wien. med. Presse 1873. Nr. 35. 37—39. — Westphal, Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im R.-M. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 90. 1874. — Th. Simon, Ueber Syringomyelie u. Geschwulstbildung im R.-M. Ibid. V. S. 120. 1874. — Liouville, Nouv. exempl. de lés. tubercul. dans la m. ép. Arch. génér. 1875. Janv. p. 92. — Klebs, Beitr. z. Geschwulstlehre. Leipzig 1877. S. 89. Prag. Vierteljahrschr. Bd. 126 u. 133. — Fr. Schultze, Beitr. z. Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 367. 1878.

Wir betrachten in diesem Abschnitt diejenigen pathologischen Neubildungen, welche sich innerhalb der Rückenmarkssubstanz selbst entwickeln, soweit dieselben in Geschwulstform und von der Rückenmarkssubstanz mehr oder weniger scharf abgegrenzt auftreten.

Tumoren der Rückenmarkssubstanz sind sehr seltene Affectionen; auch sind sie klinisch nur schwer oder gar nicht mit Sicherheit zu erkennen und erscheinen deshalb von ziemlich geringer praktischer Wichtigkeit. Dem entsprechend können wir uns bei ihrer Besprechung kurz fassen.

Pathologische Anatomie.

Es sind nur wenige Formen der Neubildung, die bisher im R.-M. selbst beobachtet worden sind, und selbst nur einzelne von denselben haben durch die relative Häufigkeit ihres Vorkommens eine einigermassen hervortretende praktische Bedeutung, so die Gliome und die Tuberkel des R.-M. —

Die meisten intramedullären Neubildungen scheinen sich inmitten der Rückenmarkssubstanz zu entwickeln; seltener nur wuchern dieselben von den Spinalmeningen aus in das R.-M. hinein. Ob die weisse oder graue Substanz des R.-M. den vorwiegenden Entwicklungsboden für die verschiedenen Neubildungen abgibt, lässt sich noch nicht entscheiden; von Einigen wird das eine, von Anderen das andere behauptet; vielleicht verhält es sich für die verschiedenen Formen der Neubildung verschieden. Nach den Untersuchungen von Th. Simon will es fast scheinen, als ob die vorderen Abschnitte der weissen Hinterstränge für manche Neubildungen eine Prädilectionsstelle wären; auch das Ependym im Centrum des R.-M. scheint nicht selten der Ausgangspunkt von Neoplasmen zu werden. Jedenfalls aber ist so viel sicher, dass intramedulläre Neubildungen sich von den verschiedensten Punkten der grauen und der weissen Substanz aus entwickeln können.

Die Grösse der Tumoren kann schon der Enge des Raumes im Wirbelcanale wegen niemals eine sehr beträchtliche sein. Meist han-

es sich um rundliche oder längliche Tumoren von Hanfkorn-
aselnuss- bis Daumengrösse. In einzelnen Fällen aber hat man
ausserordentlich langgestreckte Tumoren gefunden, welche in
hiedener Mächtigkeit sich durch das ganze R.-M., vom Conus
llaris bis zur Medulla oblongata hin erstreckten.

)ie Rückenmarkssubstanz wird zunächst durch die Tumoren nur
nandergedrängt, mehr oder weniger comprimirt, schliesslich zu
;em Schwund gebracht; seltener geht die Rückenmarkssubstanz
t in der Geschwulstmasse auf. — Regèlmässig entwickelt sich
r Umgebung der Neubildung eine entzündliche Erweichung, die
meist als Körnchenzellendegeneration zeigt, eine transversale
itis, von welcher in vielen Fällen erst die schwereren klini-
ι Symptome ausgehen. Ausserdem kommt es fast immer zu
ιchon oft erwähnten secundären auf- und absteigenden Degene-
ιen.

[n den Tumoren selbst sind Erweichungsvorgänge, secundäre
enbildungen (Syringomyelie), Blutextravasationen u. s. w. nicht
ι, wie wir das bei den einzelnen Formen sehen werden.

Die bisher beobachteten Tumoren sind folgende: das Gliom
rt wohl zu den häufigsten Neubildungen im R.-M. (Fälle von
ler, Simon Fall VII, Schüppel Fall I, Klebs u. A.). — Es
eint gewöhnlich als eine weiche, grauröthliche oder grauweiss-
Masse, von rundlicher, oder mehr länglicher, oft sehr langge-
ιter, unregelmässiger Form, in das umgebende Gewebe vielfach
rklich übergehend, sehr blutreich, von zahlreichen grösseren
kleineren Gefässen durchsetzt, und zeigt nicht selten mehr oder
ger ausgebreitete Hämorrhagien in seiner Substanz und in seiner
ıbung. Secundäre Höhlenbildungen sind in den Gliomen, beson-
den weicheren Formen derselben, sehr gewöhnlich; und ein
der unter dem Namen Syringomyelie beschriebenen Krank-
'älle gehört offenbar hierher (Westphal, Th. Simon). Die
gefässreichen Formen hat man wohl auch als teleangiekta-
ıe Gliome beschrieben; gerade diese zeigen die Hämorrhagien
sonderer Ausdehnung.

Nach Virchow gehen die Gliome von der Neuroglia aus und
n nichts anderes als eine Hyperplasie der Neuroglia dar; sie
hen aus Zellen, die in eine körnige oder faserige, manchmal
in eine mehr schleimige Grundsubstanz eingebettet sind; ihr
nreichthum ist ein mehr oder weniger grosser; ihr Gefässreich-
gewöhnlich ein sehr beträchtlicher. Die nervösen Elemente
rn und Zellen) sind in der Geschwulst vollständig verschwun-

den, wie das von den meisten Autoren (Virchow, Charcot u. s. w.) angegeben wird.

Dem gegenüber hat Klebs neuerdings zu erweisen gesucht, dass alle diese Geschwülste ihrer Hauptsache nach aus den nervösen Bestandtheilen hervorgehen, theils aus wirklichen Ganglienzellen, theils aus markhaltigen Nervenfasern, und dass damit eine mächtige Entwicklung von Blut- und Lymphgefässen sich verbinde; er nennt diese Geschwülste daher Neurogliome. Die Unterbrechung der nervösen Leitung soll in diesen hyperplastischen Geschwülsten weit später eintreten, als bei den Geschwulstformen, welche durch mechanischen Druck auf die Nervenbahnen wirken; das wäre für die klinische Erscheinung wichtig. — Weitere Untersuchungen mögen diese Differenzen ausgleichen.

Die Gliome des R.-M. sollen vorwiegend im Halstheil desselben vorkommen und nach Schüppel vorwiegend von der grauen Substanz ausgehen.

Als eine Abart des Glioms ist das Myxogliom (Simon Fall VIII, Schüppel Fall II; Hoffmann) zu betrachten, eine hellröthliche durchscheinende, viscide Geschwulstmasse, bei welcher die zelligen Elemente in eine mucinhaltige Grundsubstanz eingebettet sind, und welche im Uebrigen sich ebenso verhält wie das einfache Gliom mit dem sich das Myxogliom manchmal combinirt. Das Gleiche gilt für das Gliosarkom, von welchem Westphal einen Fall beschrieben hat.

Das reine Sarkom (Förster, Tüngel in seinen klinischen Mittheilungen, Hamburg 1864. S. 27) ist jedenfalls eine im R.-M. sehr seltene Geschwulstform. Virchow hat kein Beispiel davon gesehen. — Myxosarkom ist hie und da beobachtet worden, als eine langgestreckte Geschwulst, mit mehrfacher centraler Höhlenbildung, so jüngst von Fr. Schultze ein myxomatöses, teleangiektatisches Gliosarkom, das vom Conus terminalis bis an den Pons reichte und wahrscheinlich vom Ependym ausging. — Zu der Kategorie des Fibrosarkoms gehören vielleicht die Fälle von Hutin, Scholz und der Fall von Sonnenkalb bei Ollivier l. c. II. S. 402.

Dagegen ist der Tuberkel eine der häufigsten Rückenmarksgeschwülste, vielleicht die häufigste (Charcot). Er ist in zahlreichen Fällen beobachtet worden (Gull, Eisenschitz, Virchow, Hayem, Liouville, Habershon, Chvostek u. s. w.).

Rückenmarkstuberkel kommen in allen Lebensaltern, am häufigsten zwischen dem 15. und 40. Lebensjahr vor; relativ häufiger im jugendlichen Alter.

Sie können sich in allen möglichen Markabschnitten entwickeln,

n aber mit Vorliebe in den Anschwellungen des R.-M., nach
em besonders in der Lumbalanschwellung; sie sitzen bald vor-
end in der weissen, bald vorwiegend in der grauen Substanz.
Grösse variirt von der eines Hanfkorns bis zu der einer Hasel-
und mehr; meist kommen sie nur vereinzelt, selten zu mehreren
in ganzen Gruppen vor. Selten nur ist ein Rückenmarkstuber-
lie einzige Localisation der Tuberkulose im Körper; fast immer
gleichzeitig Hirntuberkel vorhanden, oder es ist Tuberkulose
Lungen und anderer Körperorgane nachzuweisen; sehr gewöhn-
finden sich auch daneben graue miliare Tuberkel in den Rücken-
kshäuten.

Die Rückenmarkstuberkel haben ganz das Ansehen der bekann-
weit häufigeren Hirntuberkel: rundliche derbe Geschwülste von
kener Beschaffenheit, gelblichweisser, käsiger Farbe, lamellöser
rdnung auf der Schnittfläche; die peripheren Schichten häufig mehr
ı, derb, jugendliche Tuberkelgranulationen enthaltend. Manchmal
et sich eine centrale Höhle mit breiig-käsiger Erweichung (Chvo-
k, Habershon).

In der Umgebung der Neubildung findet sich allemal eine mehr
: weniger verbreitete Erweichung des R.-M., und zwar entzünd-
er Natur; eine secundäre Myelitis, die besonders in der grauen
stanz sehr ausgesprochen ist und sich in dieser verschieden weit
ı auf- und abwärts erstreckt. Manchmal trifft man auch in der
gebung auf eine Art von Abkapselung durch sklerotisches Ge-
e. Je nach Umständen — nach Lage der Geschwulst — findet
auch die secundäre auf- und absteigende Degeneration.

Syphilome, Gummata, finden sich im Ganzen nur selten im
I. (Fälle von E. Wagner, Moxon, Charcot und Gombault
w.). Sie erscheinen dann gewöhnlich multipel und gleichzeitig
ı im Gehirn. Sie haben dieselben Eigenthümlichkeiten wie die
gen Gummata des centralen Nervensystems.

Carcinom scheint im R.-M. primär niemals vorzukommen, wenn
von den älteren, höchst zweifelhaften Mittheilungen über „kreb-
" Neubildungen im R.-M. absehen. Auch der von John Grimm
medulläres Carcinom beschriebene Rückenmarkstumor ist wohl
as zweifelhaft. Sehr häufig jedoch wuchern Carcinome von den
beln aus auch in das R.-M. hinein, verlaufen aber dann ganz
ır dem klinischen Bilde der Meningealtumoren.

Man kann wohl auch diejenigen Veränderungen im R.-M., die
ı unter dem Namen Hydromyelus und Syringomyelie be-
rieben hat, zum Theil zu den Rückenmarkstumoren rechnen. Ob-

gleich sie nicht gerade selten sind, haben sie doch ihres häufig ganz symptomenlosen Bestehens wegen nur sehr geringe praktische Wichtigkeit. Ihre Entwicklungsweise scheint eine verschiedene zu sein: bald handelt es sich um wirkliche Missbildungen, bald um secundäre Erweiterung des Centralcanals, bald um secundäre Höhlenbildung, wie sie in Folge von Erweichungsvorgängen bei Myelitis oder häufiger (Th. Simon) bei wirklichen Neubildungen (Gliomen, Myxogliomen, Myxosarkomen u. s. w.) vorkommen.

Aetiologie.

Die Ursachen der intramedullären Tumoren sind noch recht dunkel. Natürlich wird auch hier, wie bei den Meningealtumoren alles mögliche beschuldigt, aber es lässt sich meist schwer entscheiden, mit welchem Rechte.

Am ehesten noch möchte die Wirksamkeit traumatischer Läsionen anzuerkennen sein: Schlag, Stoss, Fall auf die Wirbelsäule u. s. w.

Ganz unsicher ist der Einfluss von Schwangerschaft und Puerperium; dieselben dürften eher bei schon bestehender, aber noch latenter Neubildung die Veranlassung zum Auftreten der ersten Symptome sein.

Ob heftiger Schrecken, anhaltender Kummer u. dgl. im Stande sind, die Entwicklung eines Rückenmarkstumors auszulösen, kann nicht als feststehend betrachtet werden.

Sicher aber ist, dass gewisse Allgemeinerkrankungen und Dyskrasien im Stande sind, ihre Localisationen gelegentlich auch im R.-M. zu machen: Dies gilt von Scrophulose und Tuberkulose in Bezug auf den Rückenmarkstuberkel, von Syphilis in Bezug auf die spinalen Gummata.

Weiteres wüssten wir über die Aetiologie der intramedullären Tumoren nicht anzuführen.

Pathologie der Rückenmarkstumoren.

Symptome.

Das Krankheitsbild, durch welches sich die Rückenmarkstumoren verrathen, ist in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden, mannigfaltig und dabei gewöhnlich so unbestimmt, dass von einer sicheren Erkennung derselben gewöhnlich nicht die Rede sein kann. Das liegt in der Natur der Sache.

Entweder zeigt sich eine mehr oder weniger vollkommene Paraplegie mit allen den gewöhnlichen Merkmalen, wie man sie bei jeder Compressionsmyelitis beobachtet (motorische, sensible und Blasenlähmung, gesteigerte Reflexe, eventuell Atrophie, Decubitus u. s. w.). Die Entwicklung dieser Paraplegie geschieht manchmal, aber durchaus nicht immer, mit lebhaften excentrischen Schmerzen, Reissen in den Gliedern, Gürtelschmerzen u. s. w., ähnlich wie bei Meningealtumoren, mit Parästhesien, localen Atrophien u. s. w.; manchmal so, dass ganz vage und unbestimmte Symptome (Parästhesien, Ermüdung, Steifheit, leichte Atrophie u. s. w.) längere Zeit bestehen, bis dann plötzlich und ziemlich rasch die Paraplegie sich ausbildet, offenbar bedingt durch eine rasch sich ausbreitende transversale Myelitis, oder wohl auch durch Hämorrhagien in die Geschwulst selbst und ihre Umgebung.

Oder es entwickelt sich zunächst eine ganz partielle Lähmung, die lange z. B. in einer oberen Extremität bestehen bleibt, dann in unregelmässiger Weise auf die anderen Extremitäten übergreift, bis die Paraplegie vollständig geworden ist; wiederholt auch hat man in solchen Fällen längere Zeit das Bild der Halbseitenläsion (Fälle von Scholz, Gendrin, Fr. Schultze) beobachtet, das sich dann im weiteren Verlauf zur völligen Paraplegie entwickelt; oder es werden mancherlei andere Symptomengruppen (fortschreitende Muskelatrophie, tabische Symptome, die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse, bulbäre Symptome u. s. w.) hervorgerufen, je nach Lage, Sitz und vorwiegender Entwicklungsrichtung des Tumors.

In nicht wenigen Fällen sind die Erscheinungen während des Lebens ausserordentlich geringfügig und man ist erstaunt, bei der Section so hochgradige Veränderungen im R.-M. zu finden. Dies scheint besonders dann der Fall zu sein, wenn ein ganz central entwickelter Tumor die Rückenmarkssubstanz nur auseinanderdrängt und nicht völlig zerstört. Th. Simon hat sogar mehrere höchst merkwürdige Fälle mitgetheilt, welche vollkommen symptomlos verliefen.

Wenn es sich aber nicht gerade um solche, ganz exceptionelle Fälle handelt, so ist in den meisten Fällen das Krankheitsbild das einer mehr oder weniger rasch sich entwickelnden und über den Rückenmarksquerschnitt sich ausbreitenden transversalen Myelitis; bald ist es mehr die acute, bald mehr die chronische Form, unter welcher die Krankheit verläuft; und nur selten wird in diesem Bilde die Anwesenheit eines Tumors als die Ursache der transversalen Myelitis zu erkennen sein.

In einzelnen Fällen auch erscheint die Krankheit unter dem Bilde

einer langsam aufsteigenden chronischen Spinalaffection, die unter den complicirtesten Erscheinungen verläuft und nicht das Bild der früher geschilderten chronischen Systemerkrankungen ergibt; also mehr das Bild einer diffusen, aufsteigenden Myelitis darstellt. In noch selteneren Fällen kann man wohl auch eine absteigende Verbreitung der Neubildung oder der von ihr bedingten secundären Myelitis in der grauen Substanz erkennen an dem späteren Schwinden der Reflexe, dem Auftreten verbreiteter Muskelatrophie u. s. w.

Vergeblich hat man sich bisher bemüht, aus einzelnen Symptomen wenigstens einige Anhaltspunkte für die Annahme eines intramedullären Tumors zu gewinnen. Als solche hat man bezeichnet: längere Zeit vorausgehende lebhafte und locale Reizungserscheinungen, Gürtelschmerzen, excentrische Schmerzen, bestimmte Parästhesien, locale Paralysen — ähnlich wie bei den meningealen Tumoren; frühzeitig auftretende ausgesprochene Atrophie, welche auf eine grössere Betheiligung der grauen Substanz hindeutet; auffallende Schwankungen im Krankheitsverlauf: spontane Besserung und ebenso spontan wieder auftretende Verschlimmerung (Schüppel); das eigentliche Gemisch von Reizungs- und Lähmungserscheinungen von auffallender Unbeständigkeit (Fr. Schultze); endlich hat Schüppel auch das Vorkommen von Scoliose (Ausbiegung der Wirbelsäule nach der Seite hin, auf welcher die Geschwulst sitzt) in Beziehung zu der Anwesenheit eines Tumors bringen wollen; wohl mit Unrecht, da diese Erscheinung nur auf einseitiger Lähmung der Rückenmuskeln beruht, die alle möglichen Ursachen haben kann. — Wer mit der Geschichte der chronischen Spinalerkrankungen einigermassen vertraut ist, wird leicht ersehen, dass alle diese Symptome nur eine höchst untergeordnete Bedeutung haben und niemals einen sicheren Schluss auf das Vorhandensein eines Tumors gestatten werden.

Der Verlauf der Rückenmarkstumoren ist wohl in den meisten Fällen ein lethaler, einzig die Syphilome ausgenommen, bei welchen wohl durch energische specifische Behandlung eine Heilung herbeigeführt werden kann.

Der lethale Ausgang kann in verschiedener Weise herbeigeführt werden: nachdem die Krankheit vielleicht längere Zeit latent geblieben ist oder sich nur durch leichte und unbedeutende Erscheinungen verrathen hat, tritt plötzlich eine acute Verschlimmerung ein und die Krankheit verläuft dann unter dem Bilde der acuten oder subacuten transversalen Myelitis zum Tode;

oder in langsamer Entwicklung zeigen sich nach und nach

immer complicirtere und schwerere Symptome, die Lähmungserscheinungen nehmen einen aufsteigenden Verlauf, Respirationsstörungen, Schlinglähmung u. s. w. gesellen sich hinzu und führen das Ende herbei;

oder der Tod wird während des bestehenden Spinalleidens durch intercurrente Krankheiten (Typhus, Variola und dergleichen) herbeigeführt, welchen solche Kranke vielleicht eine geringere Resistenz entgegensetzen.

Die Dauer der Krankheit ist nicht leicht zu bestimmen, da über den Anfang der Geschwulstentwicklung, wenn nicht ganz bestimmte Ursachen derselben nachzuweisen sind, gewöhnlich keine Sicherheit zu erlangen ist. Vom ersten Auftreten der Symptome an vergehen aber in der Regel nur wenige Jahre, manchmal nur wenige Monate bis zum lethalen Ausgang.

Diagnose.

Es geht aus dem oben Mitgetheilten hervor, dass die Diagnose eines intramedullären Tumors nur äusserst selten möglich sein wird. Man wird sich in der Regel damit begnügen müssen, eine bestimmt localisirte, mehr oder weniger verbreitete chronische Spinalaffection anzunehmen, unter welcher man nur in Ausnahmsfällen einen Tumor mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuthen darf. — Diese Wahrscheinlichkeit kann begründet werden durch die etwa vorhandenen ätiologischen Momente: durch den Nachweis einer vorausgegangenen traumatischen Ursache, oder bestehenden Scrophulose, Tuberculose oder Syphilis. Unter den Symptomen sind es besonders das Schwanken in der Intensität der Lähmungserscheinungen, der Wechsel von Reizungs- und Lähmungserscheinungen, die nicht vollständige Unterbrechung der spinalen Leitungen, die vielleicht Beachtung verdienen; ferner kann es den Verdacht auf einen Tumor erwecken, wenn sich zu einer schon länger bestehenden schleichenden Spinalaffection die Erscheinungen einer Myelitis centralis oder einer Hämatomyelie hinzugesellen.

Ist überhaupt einmal die Anwesenheit eines Tumors im Wirbelcanal wahrscheinlich geworden, so wird man immer noch einen intramedullären Tumor von einem meningealen nur schwer unterscheiden können: für ersteren spricht die geringere Intensität der initialen Reizungserscheinungen und das in vielen Fällen vorkommende allmälige Fortschreiten nach oben. Eine sichere Entscheidung wird aber nur selten möglich sein.

Prognose.

Die Prognose der spinalen Tumoren ist natürlich — die Syphilome ausgenommen — absolut ungünstig. Darüber wird man allerdings — bei der mangelhaften Diagnose in den meisten Fällen erst durch den lethalen Ausgang hinreichend aufgeklärt.

Therapie.

Dem entsprechend ist auch die Therapie gewöhnlich eine gar hoffnungslose. Nur bei vorhandener Syphilis wird man durch eine gegen diese gerichtete energische Medication Erfolge erzielen. Gegen die übrigen Neubildungen kennen wir bis jetzt kein Mittel. Doch soll damit etwaigen Versuchen mit Jodkalium, Arsenik, Jodeisen, Leberthran u. s. w. nicht entgegengetreten sein.

In der Regel wird man sich darauf beschränken müssen, die gegen subacute und chronische Myelitis gerichtete Behandlung, die wir in früheren Abschnitten ausführlich geschildert haben, so lange fortzusetzen, bis man sich und den Kranken von der Hoffnungslosigkeit aller weiteren Curversuche überzeugt hat.

19. Secundäre Degenerationen des Rückenmarks.

L. Türck, Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des R.-M. bei Hemiplegien. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1850. Heft 1. — L. Türck, Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Sitzungsber. d. kais. Akadem. d. Wiss. Mathem.-naturw. Classe Bd. VI. S. 288—312. 1851 und Ibid. Bd. XI. S. 93. 1853. — Leyden, Ueber graue Degener. des R.-M. III. Deutsch. Klin. 1863. Nr. 13. — Bouchard, Des dégénérations secondaires d. l. moëlle épin. Arch. génér. de Méd. 1866. Vol. I. p. 272. 441. 561. Vol. II. p. 273. — Charlt. Bastian, Case of concussion lesion with extens. second. degenerat. of the spin. cord. etc. Med. Chir. Trans. L. p. 499—537. 1867. — H. O. Barth, Ueber secund. Degener. des R.-M. Arch. d. Heilk. X. S. 433. 1869. — Vulpian, Expériences relat. à la pathogénie des atrophies second. d. l. m. ép. Arch. d. Physiol. II. p. 221. p. 661. 1869. III. p. 521. 1870. — Westphal, Ueber ein eigenth. Verhalten secundär. Degenerat. des R.-M. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. S. 374. 1870. — Ueb. künstl. erzeugte secund. Degener. einzelner Rückenmarksstränge. Virch. Arch. Bd. 48. S. 516. 1869. und Arch. f. Psych. u. Nerv. II. S. 415. 1870. — W. Müller, Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol. des R.-M. Leipzig 1871. Beob. 1. — C. Lange, Forelaesninger over Rygmarv. Patologi. 1. Heft. Kopenhagen 1871. Fall von Myelit. interstit. chronica. Hosp. Tid. 14. Aarg. 1871 (s. Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1871. Bd. II. S. 77). — C. Lange, Om lednings forholdene i Rygm. Bagstränge etc. Nord. med. Arkiv IV. Nr. 11. 1872 (s. Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1872. Bd. II. S. 79). — Th. Simon, Tumor im Sack der Dura spin., die Cauda equina comprimirend, mit fortgeleit. Degener. d. Hinterstränge u. s. w. Arch. f. Psych. u. Nerv. V. S. 114. 1874. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. S. 301—317. 1876. — F. Schultze, Zur Lehre von der secund. Degener. des R.-M. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 10. —

Pitres, Atroph. muscul. consécut. à une sclérose descend. Progrès méd. 76. Nr. 8. — Des dégénérat. second. d. l. m. épin. dans les cas de lésions corti-es. Gaz. méd. d. Par. 1877. Nr. 3. — Charcot, Leçons sur les localisat. ıs les malad. du cerveau. 1. fasc. 1876. p. 145—168. — P. Flechsig, Die itungsbahnen im Gehirn und R.-M. des Menschen. Leipzig 1876. S. 230 ff. Ueber Systemerkrankungen im R.-M. Arch. d. Heilk. XVIII. S. 101. S. 289. 7. — P. Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degenerat. u. Architectur R.-M. Virch. Arch. Bd. 67. S. 542—614. 1876.

A. Vulpian, Influence de l'abolition des fonct. des nerfs sur la région d. a. épin., qui leur donne origine. Exam. d. l. moelle dans des cas d'amputat. ancienne date. Arch. d. Physiol. I. p. 443. 1868. — Sur les modific. qui se duis. dans l. m. épin. sous l'influence de la section des nerfs d'un membre. l. II. p. 675. 1869. — Dickinson, On the changes in the nervous system, ch follow the amputat. of limbs Journ. of anat. and physiol. Nov. 1868. — iedreich, Ueber progress. Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873. S. 138. — yden l. c. II. S. 314. 1876. — A. Genzmer, Veränderung im R.-M. eines putirten. Virch. Arch. Bd. 66. S. 265. 1876.

G. Hayem, Des altérations d. l. moëlle, consécut. à l'arrachement du nerf tique chez le lapin. Arch. de Physiol. V. p. 504. 1873. — Compt. rend. Vol. p. 291. 1874.

Geschichtliches.

Die Entdeckung und gründlichste Untersuchung gewisser, im R.-M. ıfig auftretender, secundärer Degenerationsprocesse verdanken wir Türck (1851 und 1853). Er hat zuerst umfassende Mittheilungen er diese Vorgänge gemacht und mit seinen, trotz der mangelhaften thoden bis heute mustergültigen Beobachtungen eine nahezu er-höpfende und auch durch die neuesten Forschungen nur wenig er-eiterte Darlegung des Sachverhalts gegeben.

Schon vor Türck sind wohl einige hierher gehörige Beobach-ngen flüchtig verzeichnet worden; so z. B. in dem Sepulcretum des onetus; auch Cruveilhier hat bei Gehirnkrankheiten die secun-re Atrophie bis zum Pons und den Pyramiden beobachtet, im R.-M. bst aber nichts davon gefunden; ähnlich ist es auch Rokitansky gangen. Wirklich aufgeklärt und in nahezu abschliessender Weise ırden aber die secundären Degenerationen des R.-M. erst von ırck behandelt. Seine Angaben beziehen sich jedoch hauptsäch-h auf die Localisation und Verbreitung des Processes unter ver-iedenen Verhältnissen.

Die ersten, etwas genaueren Angaben über den histologischen fund bei der secundären Degeneration verdanken wir Leyden 363).

Nachdem von verschiedenen französischen und anderen Beob-htern (Charcot, Cornil u. s. w.) einzelne hierhergehörige Fälle ıblicirt waren, hat Bouchard (1866) eine diese Frage nach allen chtungen hin in sachkundigster Weise behandelnde Arbeit geliefert, dem er nicht nur die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, son-

dern auch die Pathogenese und die Symptomatologie der secundären Degenerationen in ausführlicher Weise erörterte.

Die folgenden, vorwiegend casuistischen Mittheilungen brachten nichts Neues von Bedeutung. Wichtig war nur der von Westphal gelieferte, von Vulpian vorher vergeblich gesuchte, späterhin aber bestätigte Nachweis, dass die secundäre Degeneration auch experimentell, an Hunden, erzeugt werden könne; eine Thatsache, von welcher bisher leider noch nicht der wünschenswerthe Gebrauch gemacht wurde, um verschiedene, noch dunkle Seiten der secundären Degeneration einer experimentellen Prüfung zu unterziehen.

Erst in neuerer Zeit wieder ist durch zwei wichtige und grössere Arbeiten auch die Lehre von den secundären Degenerationen erheblich gefördert und in mancher Beziehung geklärt worden. Flechsig hat in seiner umfassenden Arbeit über die Leitungsbahnen im menschlichen R.-M. auch die secundären Degenerationen genauer geprüft, die Ergebnisse dieser Prüfung mit den sehr bemerkenswerthen Resultaten seiner entwicklungsgeschichtlichen Forschungen verglichen und dieselben in vollkommen befriedigender Uebereinstimmung gefunden [1]). Und Schiefferdecker hat ein umfassendes und gutes experimentelles Material (an Hunden, welchen Goltz und Freusberg zum Zwecke physiologischer Untersuchungen das R.-M. an einer bestimmten Stelle durchschnitten hatten), wenigstens nach einer Richtung hin in sorgfältiger Weise durchgearbeitet, die früheren Angaben in vollem Maasse bestätigt und theilweise erweitert.

Trotzdem bleibt noch manche Frage zu lösen, und wenn auch die Untersuchung der secundären Degenerationen bereits von der erheblichsten Förderung für anatomische, physiologische und pathologische Probleme gewesen ist, ist doch gerade hier noch ein reiches Feld für experimentelle Untersuchungen, welche ohne Zweifel zu zahlreichen und wichtigen Resultaten führen werden.

Aetiologie und Pathogenese.

Seit den Untersuchungen Türck's ist es bekannt, dass gewisse, ausserhalb des R.-M. (speciell im Gehirn) gelegene Herderkrankungen bestimmten Sitzes eine bis in das R.-M. auf weite Strecken sich fortsetzende secundäre Erkrankung ganz bestimmter Leitungsbahnen nach sich ziehen; und dass ebenso bei gewissen Erkrankun-

1) In seiner gegenwärtig erst theilweise erschienenen Arbeit im „Arch. d. Heilk." kommt Flechsig noch ausführlicher und mit bestimmteren Angaben auf die secundären Degenerationen zurück.

gen innerhalb des R.-M. sich secundäre Erkrankungen ganz bestimmter Leitungsbahnen sowohl aufwärts wie abwärts weit über die Grenzen des ursprünglichen Erkrankungsherdes erstrecken; dass endlich ein Gleiches, wenn auch in beschränkterem Maasse, auch für gewisse Erkrankungen peripherer Nervenbahnen gilt.

Das R.-M. wird also in einem Theil seiner Bahnen bei Erkrankungen, die entweder in seiner eigenen Substanz oder in einem ausserhalb desselben gelegenen Abschnitt des Nervensystems sich entwickeln, in secundärer Weise in Mitleidenschaft gezogen und zwar, wie es sich bei genauerer Betrachtung gezeigt hat, in vollkommen regelmässiger und gesetzmässiger Weise. Die so bedingten Veränderungen des R.-M. bezeichnet man als secundäre Degenerationen. Sie gestalten sich je nach dem Sitze der sie verursachenden Läsion in sehr verschiedener Weise. Wir müssen deshalb mehrere Gruppen unterscheiden.

a) Secundäre Degeneration des R.-M. bei Erkrankungen des Gehirns. Dieselbe ist selbstverständlich immer eine absteigende und betrifft so gut wie ausschliesslich die sogenannten „Pyramidenbahnen" (Flechsig), d. h. einerseits die in der hinteren Hälfte der Seitenstränge zu einem grösseren Bündel vereinigten motorischen Leitungsbahnen („Pyramidenseitenstrangbahnen"), andrerseits die an der inneren Fläche der Vorderstränge in einem gewöhnlich nur schmalen Bündel beisammenliegenden ungekreuzten Pyramidenbahnen („Pyramiden-Vorderstrangbahn" Flechsig, „Hülsen-Vorderstrangbahn" Türck).

Diese Degeneration lässt sich nach oben verfolgen durch die Pyramiden und den Pons hindurch bis in die Hirnstiele und die Faserung der inneren Kapsel; nach abwärts aber erstreckt sie sich, immer schmäler werdend und auf eine kleinere Zahl von Fasern beschränkt, bis in das Lendenmark, um in dessen unterer Hälfte allmälig zu verschwinden.

Die absteigende secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen kommt vor bei allen destructiven Erkrankungen des Gehirns, welche die directen motorischen Bahnen zwischen den Pyramiden und der Stabkranzfaserung (genauer vielleicht: die directen motorischen Bahnen der inneren Kapsel, Charcot) betreffen. Blutergüsse, Erweichungsherde, Neubildungen, Sklerosen und chronische Entzündungen, welche den Pons, die Pedunculi, den Seh- und Streifenhügel, den Linsenkern u. s. w. in irgend erheblicher Ausdehnung betreffen, rufen diese Degeneration hervor; auch bei Hydrocephalus chronicus hat man sie gefunden (F. Schultze). Eine un-

erlässliche Bedingung zum Zustandekommen derselben scheint aber zu sein, dass die directen motorischen Bahnen, die von den Pyramiden zu der inneren Kapsel laufen [1]), von der Läsion mitbetroffen sind; Affectionen, welche auf die graue Substanz des Linsenkerns, des Seh- oder Streifenhügels streng beschränkt bleiben, rufen keine secundäre Degeneration hervor (Charcot).

Es ist ferner nachgewiesen, dass Läsionen von irgend erheblicher Ausdehnung im Centrum ovale, falls sie nicht allzuweit entfernt vom Fusse der Stabkranzfaserung sitzen, die Degeneration hervorrufen.

Es geht endlich aus älteren und neueren Beobachtungen (Türck, Bouchard, Charcot, Pitres, Flechsig) hervor, dass auch bei Erkrankungen der Hirnrinde (wenn sie nicht ganz oberflächliche nur sind) diese absteigende Degeneration vorkommt: aber nur dann, wenn dieselben ihren Sitz in dem sogenannten „motorischen Abschnitt" der Hemisphären — in den Centralwindungen und ihrer nächsten Umgebung — haben: hier genügt schon ein relativ kleiner Erkrankungsherd, um die Degeneration auszulösen, während in den nicht motorischen Abschnitten der Hirnrinde selbst grössere Läsionen ohne secundäre Degeneration bestehen.

Bei allen diesen Gehirnaffectionen also — und sie bilden eine nicht geringe Zahl unter den Gehirnkrankheiten überhaupt — findet sich nach einiger Dauer des Bestehens der Läsion die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen und zwar im R.-M. in dem Seitenstrange auf der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite (also gekreuzt). im Vorderstrang auf der gleichen Seite wie die Hirnläsion. Die von Flechsig nachgewiesene Variabilität der Pyramidenbahnen (s. oben S. 37) tritt auch bei der secundären Degeneration in der variablen Vertheilung auf Seiten- und Vorderstrang hervor. — Handelt es sich um sehr beschränkte Läsionen im Gehirn, so degenerirt nur ein entsprechender kleinerer Theil der Pyramidenbahnen.

Als ein Unicum muss bis jetzt der von F. Schultze publicirte Fall betrachtet werden: bei einem Sarkom des vorderen Abschnittes des Gehirnbalkens fand sich eine absteigende Degeneration in den

---

1) Ich sehe aus der nach Abschluss meines Manuscripts erschienenen Fortsetzung der Arbeit Flechsig's im Arch. d. Heilkunde, dass die Angaben Charcot's und Flechsig's über die Lage der Pyramidenbahnen innerhalb der inneren Kapsel erheblich differiren: Charcot verlegt dieselben in die vorderen, Flechsig in die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel. Diese, durch weitere Untersuchungen wohl definitiv zu entscheidende Frage [illegible]ohl in erster Linie die Gehirnpathologie.

äusseren Hintersträngen (Keilsträngen) bis herab ins Dorsalmark, während die Goll'schen Stränge und die Seitenstränge frei waren. Das Mikroskop zeigte: Fehlen des grössten Theils der Axencylinder, erhebliche Atrophie der restirenden; Nervenmark grösstentheils vorhanden, Neuroglia nicht vermehrt, keine Kernwucherung, keine Körnchenzellen, keine fettige Degeneration der Gefässe — also ein von dem gewöhnlichen Befunde bei secundärer Degeneration verschiedenes Bild. Der ganze Befund steht bisher noch unvermittelt da und es kann somit noch fraglich erscheinen, ob er überhaupt hierher gehört.

b) Secundäre Degeneration des R.-M. bei Erkrankungen des R.-M. selbst. Bei allen schwereren Erkrankungen des R.-M. (transversale Myelitis, Compressionsmyelitis, Hämatomyelie, Sklerose, Tumoren u. s. w.) treten, wie wir schon an den verschiedensten Stellen dieses Buches angegeben haben, wenn diese Erkrankungen den ganzen Rückenmarksquerschnitt oder auch nur einzelne bestimmte Theile desselben betreffen, secundäre Degenerationen bestimmter Rückenmarksabschnitte ein.

Betrifft die Erkrankung den ganzen Querschnitt oder doch den grössten Theil desselben, so findet man sowohl aufsteigende, wie absteigende Degeneration, sobald die Affection eine gewisse Zeit bestanden hat.

Die aufsteigende Degeneration erstreckt sich α) auf die Hinterstränge und zwar vorwiegend auf die inneren Hälften derselben, welche im oberen Rückenmarksabschnitt sich schärfer von den äusseren Hälften derselben trennen und unter dem Namen der „zarten oder Goll'schen Stränge" allgemein bekannt sind. In unmittelbarer Nähe der Läsion erstreckt sich die Degeneration auf die ganze Breite der Hinterstränge, sehr bald aber beschränkt sie sich scharf auf die Goll'schen Stränge, nimmt nach oben hin an Mächtigkeit ab, ist aber immer bis in die Corpora restiformia zu verfolgen, wo sie aufhört. Diese Form der aufsteigenden Degeneration ist sehr häufig und durch ihre scharfe Abgrenzung und gewöhnlich sehr deutliche graue Verfärbung meist leicht zu erkennen.

β) auf eine schmale Zone an der äusseren Peripherie der hinteren Seitenstränge, welche genau der von Flechsig aufgestellten „directen Kleinhirnseitenstrangbahn" entspricht (s. oben S. 36. Fig. 5. I—III. 6), als ein der Peripherie des hinteren Seitenstrangs anliegender Saum von wechselnder Breite erscheint und sich nach oben bis ins Kleinhirn verfolgen lässt. Sie war schon Türck, wenn auch nur in unvollkommener Weise, bekannt, ist späterhin oft übersehen und neuerdings von Flechsig und Schiefferdecker in ihre Rechte wieder eingesetzt und genauer studirt worden.

Die absteigende Degeneration erstreckt sich auch bei Rückenmarksaffectionen fast ausschliesslich auf die „Pyramidenbahnen“, genau in der gleichen Weise wie bei Gehirnkrankheiten, d. h. also mit wechselnder Vertheilung auf die hinteren Seitenstrang- und die inneren Vorderstrangbahnen, und nur mit dem unwesentlichen Unterschiede, dass die grau degenerirte Stelle im Seitenstrange hier gewöhnlich einen etwas grösseren Umfang hat. Natürlich ist bei Spinalaffectionen die absteigende ebenso wie die aufsteigende Degeneration gewöhnlich doppelseitig vorhanden.

Ausserdem werden von Schiefferdecker noch über den Querschnitt des Vorder- und Seitenstrangs zerstreute, absteigend degenerirte Fasern angegeben; sie finden sich aber nur in der Nähe der Läsionsstelle.

Bei Läsionen, welche nur einen Theil des Rückenmarksquerschnittes betreffen, findet man auch nur entsprechend partielle secundäre Degenerationen.

So beschränkt sich z. B. bei traumatischen Halbseitenläsionen sowohl die aufsteigende wie die absteigende Degeneration auf die Seite der Verletzung.

Bei Affectionen, die auf die Grundbündel der Hinterstränge (Keilstränge, Bandelettes externes) beschränkt sind, findet sich nur die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge (vielleicht wohl auch die der Kleinhirnseitenstrangbahnen?), ein Fall, der wahrscheinlich bei der Tabes dorsalis ziemlich regelmässig vorhanden ist.

Bei partieller Läsion der Seitenstränge (sklerotischer Herd, Bluterguss, Trauma, Tumor u. s. w.) entwickelt sich nur die absteigende Degeneration des betroffenen Seitenstrangs.

Interessant ist die Entwicklung der absteigenden Degeneration in einem Falle von Hertz [1]), wo ein nur linsengrosser Erweichungsherd in der untern Hälfte der Pyramidenkreuzung der Ausgangspunkt derselben wurde.

Ob auch bestimmte Läsionen der grauen Substanz secundäre Degenerationen hervorrufen können, ist noch nicht festgestellt und soweit wir wissen, auch noch nicht genauer untersucht worden. Es verlohnte wohl der Mühe, die anatomischen Befunde bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der spinalen Kinderlähmung, der progressiven Muskelatrophie u. s. w. einmal sorgfältiger auf diese Fragen zu prüfen.

c) Secundäre Degeneration des R.-M. bei Erkrankung

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. S. 393. 1874.

der peripheren Nerven. Eine solche ist mit Sicherheit bisher nur bekannt bei Läsionen der spinalen Nervenwurzeln und zwar, wie es scheint, nur der hintern Wurzeln. Es existirt eine Anzahl von Beobachtungen (Cornil, Th. Simon, C. Lange, Leyden), in welchen Tumoren an der Cauda equina die in derselben liegenden Nervenwurzeln comprimirten, ohne das R.-M. selbst direct zu schädigen, und in welchen eine exquisite aufsteigende Degeneration der Hinterstränge — im Lendentheil auf den ganzen Querschnitt derselben verbreitet, weiter oben auf die Goll'schen Stränge beschränkt — gefunden wurde.

Läsion der motorischen Wurzeln, oder Läsion (Durchschneidung, Quetschung u. s. w.) peripherer Nervenstämme hat keinerlei secundäre Degeneration des R.-M. im Gefolge.

Nachdem wir somit die Ursachen der secundären Degenerationen im R.-M. aufgezählt, haben wir hinzuzufügen, dass die Pathogenese derselben noch keineswegs in befriedigender Weise aufgeklärt ist.

Die genauere Betrachtung lehrt, dass die absteigende Degeneration nur in den unzweifelhaft motorischen, d. h. in centrifugaler Richtung leitenden, Pyramidenbahnen dann eintritt, wenn die Leitung in diesen Bahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs unterbrochen wird.

Dass ferner die aufsteigende Degeneration dann eintritt, wenn die hinteren Wurzeln, also unzweifelhaft centripetal leitende Bahnen, in ihrer Leitung unterbrochen werden; ebenso, wenn die Hinterstränge, die wohl grösstentheils als centripetalleitend zu betrachten sind, lädirt werden; und endlich dann, wenn gewissen Seitenstrangbahnen (den „directen Kleinhirnseitenstrangbahnen") dasselbe geschieht. Ob diese letzteren centrifugal oder centripetal leiten, ist noch nicht ausgemacht; jedenfalls geht das nicht mit voller Sicherheit aus der Richtung hervor, in welcher sie bei Leitungsunterbrechungen degeneriren.

Viele Autoren erklären nun die secundären Degenerationen einfach so, dass die Degeneration in dem Sinne und in der Richtung erfolge, in welcher die Leitung der physiologischen Erregungsvorgänge geschehe und dass die Unterbrechung dieser Leitungsvorgänge — die functionelle Unthätigkeit der Nervenbahnen — die eigentliche Ursache der Degeneration sei. Deshalb degenerirten die motorischen Bahnen immer nur in centrifugaler, die sensiblen immer nur in centripetaler Richtung.

Wenn dies wahr wäre, müssten in einem durchschnittenen peripheren Nerven die sensiblen Fasern nur centripetal, d. h. im centra-

len Stück, die motorischen allein centrifugal, d. h. im peripheren Stück degeneriren. Das ist aber bekanntlich keineswegs der Fall, sondern beide Faserarten degeneriren in centrifugaler Richtung, nur im peripheren Abschnitt der Nerven.

Wenn dies wahr wäre, müssten ferner bei jeder absteigenden secundären Degeneration der Pyramidenbahnen in Folge von Hirn- oder Rückenmarksläsion auch die vorderen Wurzeln und die motorischen peripheren Nerven degeneriren; denn auch diese werden ja völlig ausser Function gesetzt. Das Gegentheil ist richtig; die vorderen Wurzeln und die peripheren motorischen Bahnen bleiben in der übergrossen Mehrzahl der Fälle intact (wenn nicht besondere Complicationen vorhanden sind).

Die Ansicht also, welche die Degeneration von der functionellen Unthätigkeit ableitet, kann nicht als genügend begründet angesehen werden, wie dies schon Bouchard ausführlich nachgewiesen hat.

Der einzige Schluss, der meines Erachtens bisher gezogen werden kann, ist der, dass die secundäre Degeneration eintritt, sobald bestimmte Leitungsbahnen von ihren trophischen, von ihren Ernährungscentren getrennt werden (Bouchard, C. Lange u. A.).

Wo diese Centren (Bildungscentren? Flechsig) liegen und wie sie sich für die verschiedenen Bahnen verhalten, ist freilich noch ziemlich unbekannt; nur Einiges können wir bisher mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit vermuthen; so z. B. dass die trophischen Centren für die mit den hinteren Wurzeln aufsteigenden sensiblen Bahnen (also wahrscheinlich auch für den grössten Theil der aufsteigend degenerirenden Bahnen) wahrscheinlich in den Spinalganglien liegen; dass die trophischen Centren für die vorderen Wurzeln und die motorischen Nerven wohl sicher in der Substanz der grauen Vordersäulen zu suchen sind. Wo aber die trophischen Centren für die Pyramidenbahnen liegen, ist noch gänzlich unbekannt; vielleicht in der grauen Hirnrinde, in welcher neuere Untersuchungen ja ebenfalls die grossen multipolaren Ganglienzellen, wie in den grauen Vordersäulen des R.-M., nachgewiesen haben? Ebenso sind die trophischen Centren für die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen noch ganz unbekannt.

Es bleibt also noch eine ganze Reihe von wichtigen Problemen zu lösen. Und so gross auch bereits jetzt schon die Vortheile sind, welche das Studium der secundären Degenerationen für die Erkenntniss der anatomischen Structur und der physiologischen Functionen des R.-M. gehabt hat, so wünschenswerth wären doch noch weitere,

sonders experimentelle Forschungen über diesen hochwichtigen genstand.

Mit den eigentlichen secundären Degenerationen stehen die Veränderungen am R.-M., welche man nach Amputationen und Nervenresectionen hat auftreten sehen, nur in ganz entfernten Beziehungen. Man fand auf der mit der Amputation gleichnamigen Rückenmarksseite Asymmetrien, Verschmälerung der ganzen Rückenmarkshälfte, bald mehr den Vorder-, bald mehr den Hinterstrang, gewöhnlich auch die graue Substanz betreffend. Von Einzelnen werden eichte histologische Veränderungen, Verschmälerung der Ganglienzellen nd Nervenfasern, sehr geringe Bindegewebsvermehrung, möglicherreise auch Abnahme der Zahl der Ganglienzellen angegeben; in den ıeisten Fällen aber war die histologische Beschaffenheit des R.-M. ine ganz normale. Die Asymmetrie war gewöhnlich um so ausgeprochener, je jugendlicher das Individuum zur Zeit der Operation und e längere Zeit seit derselben schon verstrichen war. Es handelt sich ıier zum Theil unzweifelhaft um Entwicklungshemmung durch frühеitiges Aussergebrauchtreten des Theils; zum Theil wohl auch um infache Atrophie aus derselben Ursache; zum kleinsten Theile endich um die Folgen eines von der Amputationsstelle längs der Nerven ıach oben bis ins R.-M. fortgeleiteten chronisch-irritativen Processes. Alles dies bedarf noch weiterer Untersuchung. So viel aber scheint etzt schon sicher, dass diese nach Amputationen u. s. w. auftretenden Veränderungen des R.-M. nichts mit den uns hier beschäftigenden secundären Degenerationen des R.-M. zu thun haben; auch kommt ihnen ıur eine sehr geringe praktische Bedeutung zu.

Wieder etwas ganz anderes sind die Befunde, welche Hayem ıach der Ausreissung des Nerv. ischiadicus bei Kaninchen am R.-M. gemacht hat. Hier handelt es sich um eine directe Verletzung des R.-M., und um eine von dieser ausgehende traumatische Myelitis, deren genaueres Studium für die Lehre von der acuten centralen Myelitis von grosser Wichtigkeit zu werden verspricht. Ausnahmsweise tritt eine solche centrale, aufsteigende Myelitis (die zu progressiver Atrophie der Muskeln führt) auch nach einfacher Resection des Ischiadicusstammes bei Kaninchen auf.

Pathologische Anatomie.

Das makroskopische Aussehen der secundär degenerirten rtien ist im Allgemeinen das der grauen Degeneration, mehr oder niger ausgesprochen und deutlich: graue, graugelbliche Verfärıg, manchmal durchsetzt von feinen weisslichen Zügen (Gefässe t reichlichen Körnchenzellen). In frischeren Fällen ist wohl auch e glänzend reine, milchweisse Färbung wahrzunehmen (C. Lange). cht selten aber auch ist am frischen Präparat mit blossem Auge r nichts oder nur sehr Undeutliches zu sehen, und man erhält so

am frischen Mark gar keine richtige Vorstellung von der Existenz und Ausbreitung der secundären Degeneration. Dieselbe tritt gewöhnlich erst durch die bekannte Chromsäurefärbung (hellgelbes Aussehen) mit grösserer Deutlichkeit und in sehr übersichtlicher Weise hervor; aber ganz genauen Aufschluss besonders über die Verbreitung der Degeneration erhält man doch nur durch die mikroskopische Untersuchung.

Nach längerem Bestehen der Affection ist gewöhnlich eine deutliche Atrophie und Schrumpfung der degenerirten Stränge nicht zu verkennen; dadurch kann die Form des Rückenmarksquerschnitts etwas verändert erscheinen, die grauen Säulen nach der einen oder anderen Richtung etwas verschoben u. s. w. Besonders bei einseitiger Degeneration tritt so die Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften auf Querschnitten deutlich hervor.

Die mikroskopischen Befunde sind noch nicht mit der wünschenswerthen Vollständigkeit für alle verschiedenen Stadien des degenerativen Processes erhoben, so dass eine vollständige Darlegung der histologischen Vorgänge bei demselben noch nicht mit Sicherheit gegeben werden kann. Auch differiren die Angaben und Ansichten der verschiedenen Forscher über die Art und das Wesen des Processes noch in unerfreulicher Weise.

Man muss bei der Betrachtung die früheren (noch lange nicht hinreichend untersuchten) Stadien von den späteren (weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommenden) trennen.

In den früheren Stadien des Processes findet man hauptsächlich und fast ausschliesslich Veränderungen an den Nervenfasern. Ihre Markscheiden zeigen sich auffallend verändert in ihrer Reaction gegen Carmin und Osmiumsäure; sie zerfallen und zerklüften sich, erleiden fettige Degeneration und schwinden schliesslich völlig. Für längere Zeit restiren nur die Axencylinder (oder vielleicht auch nur die neuerdings von Kühne und Ewald entdeckten Hornscheiden?). Neben diesen Vorgängen des Zerfalls stellt sich eine überaus reichliche Entwicklung von Körnchenzellen ein, die dem mikroskopischen Bilde ein charakteristisches Gepräge verleihen und früher ausschliesslich zur Erkennung der secundären Degeneration dienten. Das Bindegewebe ist dabei nicht wesentlich vermehrt, das kommt erst viel später. An den Gefässwandungen erkennt man reichliche Einlagerung von Fettkörnchen und fettige Degeneration. Ausserdem ist immer eine nicht unbeträchtliche Anzahl wohlerhaltener und anscheinend normaler Nervenfasern nachzuweisen.

In den späteren Stadien erscheint das degenerirte Gewebe
ı Ganzen geschrumpft; die meisten Nervenfasern sind voll-
ändig geschwunden oder ihre Reste nur noch als schmale
arre Fasern (Axencylinder? Hornscheiden?) nachzuweisen. Das
liagewebe ist erheblich vermehrt und in ein derbes, fein-
seriges Gewebe umgewandelt, welches reichliche Kerne und Spin-
nzellen enthält. Die Körnchenzellen sind spärlicher ge-
orden oder ganz geschwunden; nicht selten sind reichliche Corpora
ıylacea nachzuweisen. Ebenso sind in diesem ganz degenerirten
webe immer noch vereinzelte, mehr oder weniger zahlreiche wohl-
ıaltene Nervenfasern nachzuweisen.

Wie man sieht, sind diese späteren Stadien des Processes in
iner Weise von der gewöhnlichen grauen Degeneration (bei Tabes,
ltipler Sklerose, chronischer Myelitis) zu unterscheiden; das histo-
ische Bild ist ziemlich genau dasselbe. Ob dies auch für die
heren und frühesten Stadien der Fall ist, müssen wir noch dahin-
stellt sein lassen, da speciell darauf gerichtete Untersuchungen
ht existiren, vielmehr die beiden Processe (secundäre Degeneration
l primäre Sklerose) jedenfalls vielfach miteinander verwechselt
rden sind. Wir sollten denken, dass sich ganz entschieden er-
liche Differenzen herausstellen müssten und betrachten es als eine
wichtigsten Aufgaben der pathologischen Anatomie des R.-M.,
r diese fundamentalen Fragen endlich einmal mehr Klarheit zu
breiten.

Erst dann wird man auch eine entscheidende Meinung über die
: und das Wesen dieses degenerativen Processes abzugeben im
ıde sein, über welche die Ansichten der verschiedenen Forscher
Zeit noch erheblich differiren. Von Einigen wird der ganze Vor-
g für ein irritativer, entzündlicher gehalten, der sich direct von
Läsionsstelle in bestimmten Bahnen fortpflanzt, oder in eben
sen Bahnen durch den Zerfall der Nervenfasern ausgelöst wird.
gen die Annahme eines direct von der Läsionsstelle aus propa-
ten entzündlichen Processes spricht so gut wie Alles; und wenn
neueren Angaben sorgfältiger Beobachter richtig sind, dass die
ten Veränderungen ausschliesslich an den Nervenfasern zu erken-
ı sind und dass Veränderungen am Bindegewebe erst viele Wochen
äter auftreten, kann diese Ansicht unmöglich aufrecht erhalten wer-
n. — Für uns ist es, nach Vergleichung aller bis jetzt vorliegen-
n Angaben, am wahrscheinlichsten dass es sich um einen, den-
nigen Veränderungen, welche an peripheren Nerven nach ihrer
urchschneidung auftreten, vollständig analogen Process handelt, dass

also die secundäre Degeneration nichts anderes ist, als die degenerative (neurotische) Atrophie bestimmter, von ihren Ernährungscentren getrennter Bahnen des R.-M. Ob die später auftretende Bindegewebswucherung durch den von den Zerfallsproducten der Nervenfasern ausgeübten Reiz hervorgerufen wird, oder ob sie ein nothwendiges Theilglied jener degenerativen Atrophie bildet, können wir vorläufig dahin gestellt sein lassen.

Ueber die Zeit, innerhalb welcher sich die secundäre Degeneration nach dem Eintreten einer sie auslösenden Läsion entwickelt, differiren die Angaben erheblich. Die Ansicht von Türck, dass dazu ungefähr ein halbes Jahr erforderlich sei, ist entschieden irrthümlich; alle neueren Untersuchungen haben diesen Termin weit näher an das Auftreten der veranlassenden Läsion herangerückt und man kann wohl sicher sein, in den hierher gehörigen Fällen die Degeneration nach 4—6—8 Wochen schon deutlich entwickelt und leicht erkennbar zu finden. Schiefferdecker fand bei seinen Experimenten an Hunden den Anfang der Degeneration schon nach 14 Tagen; nach 4—5 Wochen das ausgeprägte Bild derselben vollendet und sah erst von der 8. Woche an Veränderungen des Bindegewebes auftreten.

Die eigenthümliche Form der Degeneration in ringförmigen Figuren, die Westphal beschrieb und die durch eine massenhafte, eigenthümlich localisirte Anhäufung von Körnchenzellen bedingt wurde, ist von Anderen nicht gesehen worden und in ihrer Bedeutung noch vollkommen unklar; von C. Lange wird sie nicht für secundäre Degeneration, sondern für eine eigenthümliche Form der myelitischen Veränderung erklärt; vielleicht gehört sie zu dem, was Schiefferdecker als „traumatische Degeneration" beschreibt.

Die räumliche Verbreitung der secundären Degeneration im R.-M. ist in fast allen Fällen eine streng gesetzmässige und äusserst charakteristische.

Die absteigende Degeneration erstreckt sich zunächst in allen Fällen auf die hintere Hälfte der Seitenstränge, den Raum zwischen Peripherie, grauer Hintersäule und etwa der Ansatzstelle des Ligam. denticulat. nicht vollständig, aber zum grössten Theil ausfüllend. Auf verschiedenen Querschnitten ist das von der Degeneration erzeugte Querschnittsbild ein etwas verschiedenes (s. Fig. 19).

Bei der secundären Degeneration in Folge von Hirnkrankheiten erreicht die degenerirte Partie wenigstens in der oberen Rückenmarkshälfte die Peripherie des Seitenstrangs nicht, sondern bleibt durch einen schmalen Saum gesunden Gewebes von der Pia getrennt und gewöhnlich ebenso auch etwas von der Grenze der grauen Hin-

säule entfernt. Weiter nach abwärts dagegen ıwindst dieser gesunde periphere Saum und › Degeneration reicht, obwohl im Ganzen ›iner geworden, im unteren Dorsalmark und Lendenmark unmittelbar bis an die Pia.

Die secundäre Degeneration ist in solchen llen gewöhnlich im Mark des Hirnstiels zu- t nachweisbar; dann in die gleichseitige ·amide und durch die Pyramidenkreuzung durch bis zu dem entgegengesetzten Seiten- ng zu verfolgen; der grösste Theil der de- erirten Fasern nimmt diesen Weg, während kleinerer Theil häufig auf der Seite der Lä- ı bleibt, um in der gleichseitigen Pyramiden- derstrangbahn nach abwärts zu verlaufen.

Die Degeneration des Seitenstrangs ist im stheil am umfangreichsten und hat hier eine ır dreieckige, mit der Spitze nach innen ge- tete Form (Fig. 19. 1—3); im Brusttheil wird allmälig schmäler und nimmt eine mehr rund- e Form an (Fig. 19. 4 und 5); im Lenden- l rückt sie mehr an die Peripherie, nimmt der eine mehr dreieckige Form an, wird mäler und schmäler, um endlich in der Höhe 3.—4. Sacralnervenursprungs völlig zu ver- winden (Fig. 19. 6—8).

Ausserdem trifft man bei absteigender De- eration gewöhnlich noch die innere Fläche mit der Läsion im Gehirn gleichseitigen 'derstrangs (die Pyramiden-Vorderstrang- n) in grösserer oder geringerer Ausdehnung enerirt. Eine schmale Zone, welche ge- ınlich nicht so weit im R.-M. hinabreicht, die Degeneration der Seitenstränge, sondern ıer verschwindet (Fig. 19. 1—6). Das Auf- en dieser Degeneration hängt von der von ›chsig genauer untersuchten Vertheilung Pyramidenbahnen auf dem Querschnitt des M. ab; nur die Pyramidenbahnen degeneri- Dem entsprechend findet man in einem ttheil aller Fälle nur den Seitenstrang allein

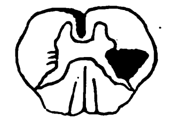
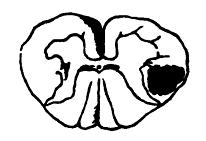
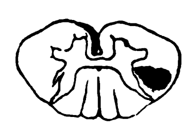
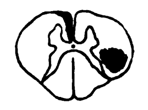
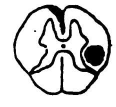
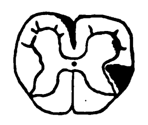
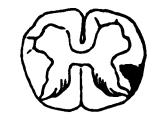
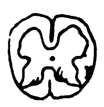
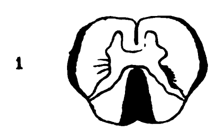
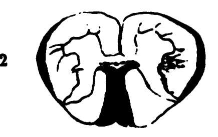
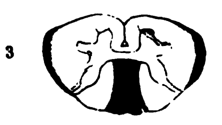

1

2

3

4

5

6

7

8

Fig. 19.
Secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen bei primärer Läsion der linken Grosshirnhälfte. Die Pyramiden-Seitenstrangbahnen der rechten Rückenmarkshälfte sind bis hinab in den untersten Theil des Lendenmarks (1—8), die Pyramiden-Vorderstrangbahnen der linken Rückenmarkshälfte bis in den Beginn der Lendenanschwellung (1—6) degenerirt.

1

2

3

4

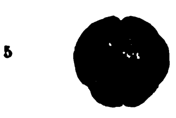
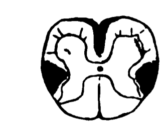
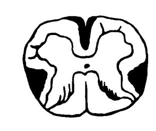
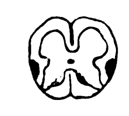
5

6

7

8


Fig. 20.
Myelitis transversa dorsalis mit secundären auf- und absteigenden Degenerationen (halbschemat.). Sitz der Läsion in der Höhe des Querschnitts 5. Oberhalb derselben (1—4) secundär **aufsteigende** Degeneration in den Goll'schen Strängen und den directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen: unterhalb derselben (6—8) secundäre **absteigende** Degeneration in den Pyramiden-Bahnen der Seiten- und Vorderstränge.

degenerirt, in den übrigen Fällen auch gleichzeitig den gegenüberliegenden Vorderstrang. Eine Degeneration der Pyramiden-Vorderstrangbahn allein hat man bis jetzt nicht gefunden.

Bei Erkrankungen des R.-M. verhält sich die absteigende Degeneration genau ebenso. Nur ist der Uebergang in den ursprünglichen Erkrankungsherd gewöhnlich ein ganz allmäliger, so dass die secundäre Degeneration sich nur nach und nach von der mehr diffusen Rückenmarksläsion losscheidet. Hier erreicht die Degeneration überall die Rückenmarksoberfläche und kann dann meist durch die Pia hindurchschimmernd wahrgenommen werden (Charcot, C. Lange). Die Vertheilung auf die Seitenstrang- und Vorderstrangbahnen ist dieselbe wie bei Gehirnkrankheiten (Fig. 20. 6—8). Natürlich ist die Degeneration bei Rückenmarksleiden gewöhnlich eine doppelseitige; doch kann sie das bei doppelseitiger Hirnaffection ebensowohl sein.

Die **aufsteigende Degeneration der Hinterstränge** nimmt den der Fissura posterior zunächst gelegenen Abschnitt jedes Hinterstranges gewöhnlich mit sehr scharfer Grenze ein. (Fig. 20. 1—4.) Nach oben zu ist sie genau an die Goll'schen Stränge gebunden, mit der Spitze gewöhnlich die hintere Commissur nicht ganz erreichend. In der Nähe des ursprünglichen Krankheitsherdes verbreitet sie sich über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge, um so allmälig in die diffuse Läsion überzugehen.

Nach oben hin erstreckt sich die aufsteigende Degeneration bis in das verlängerte Mark und endigt hier mit den zarten Strängen, in der Gegend der Kerne derselben.

Bei Tumoren der Cauda equina mit secundärer Degeneration sind im unteren Abschnitt des R.-M. die hinteren Stränge in ihrer ganzen Breite degenerirt; allmälig wird die degenerirte

Zone schmäler und beschränkt sich schliesslich genau auf die Goll-schen Stränge (Th. Simon, C. Lange). Diese Abnahme geschieht nach Schiefferdecker nicht successive und gleichmässig, sondern absatzweise.

Die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen pflegt einen nur unbedeutenden Raum einzunehmen. Sie erscheint in Form einer schmalen, nach innen zu nicht scharf begrenzten peripheren Zone, welche an dem hintersten Ende des Seitenstranges beginnt und sich um die Peripherie desselben mehr oder weniger weit nach vorn zu — oft bis in die Nähe des Vorderstrangs — erstreckt (Fig. 20. 1—4). Unten geht diese degenerirte Zone allmälig aus der sehr diffusen Rückenmarksläsion hervor, nach oben lässt sie sich immer an der äussersten Peripherie des Marks in die Corpora restiformia und bis zum Eintritt derselben in das Kleinhirn verfolgen. — Auch von dieser secundären Degeneration gibt Schiefferdecker eine absatzweise Verminderung an.

Die secundären Degenerationen beschränken sich in der übergrossen Mehrzahl der Fälle — man darf sagen — regelmässig auf die weissen Stränge des R.-M. — Die graue Substanz bleibt gewöhnlich vollkommen intact (Türck, Bouchard) und wird nur ganz ausnahmsweise an dem Process betheiligt. Wiederholt jedoch hat man (Charcot, Pierret, Pitres) bei der absteigenden Degeneration der Seitenstränge ein Uebergreifen des (irritativen?) Processes auf die grauen Vordersäulen beobachtet, und in Folge davon Degeneration der grossen Ganglienzellen und Muskelatrophie eintreten sehen. Dies ist bis jetzt vorwiegend in der Cervicalanschwellung beobachtet worden, gehört aber wie gesagt zu den seltenen Ausnahmen.

Symptomatologie.

Die aufsteigende secundäre Degeneration (in den Hintersträngen und in den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen) scheint, so weit wir bis jetzt wissen, keinerlei klinische Erscheinungen zu machen; d. h. sie fügt zu den durch das Grundleiden bedingten Störungen keine neuen hinzu. Uebrigens wäre vielleicht die Frage zu erörtern, ob nicht die bei Compressionsmyelitis und ähnlichen Zuständen so häufigen sensiblen Reizerscheinungen in der gelähmten Körperhälfte (die Parästhesien, Formication, die Schmerzen, Gefühle von Brennen, von Hitze und Kälte u. s. w.) vielleicht mit der aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge zusammenhängen und von dieser ausgelöst und unterhalten werden. So ganz unwahrscheinlich dünkt

uns das nicht, wenn es auch allerdings nur schwer zu erweisen sein dürfte.

So sicher man deshalb auch bei bestimmten Rückenmarks-affectionen, wenn deren Diagnose einmal feststeht, das Auftreten der secundären aufsteigenden Degeneration erwarten kann und so regelmässig man dieselbe auch in der Leiche findet, so wenig gründet sich diese Gewissheit auf bestimmte klinische Symptome; sie ist vielmehr nur gestützt auf die constanten pathologisch-anatomischen Erfahrungen.

Etwas anders ist es mit der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen. Natürlich wird dieselbe nichts an den durch das Grundleiden bedingten Lähmungserscheinungen ändern können. Aber es ist seit der Arbeit von Bouchard in hohem Grade wahrscheinlich geworden, dass die sich später zu der Lähmung hinzugesellende, langsam eintretende Contractur der Hemi-plegischen (die Contracture tardive der Franzosen) mit der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen im Zusammenhang stehe und die Folge derselben sei. Bouchard ist der Meinung, dass es nicht sowohl die Degeneration der direct von der Lähmung betroffenen Bahnen sei, welche die Contractur bewirke, als vielmehr eine Reizung anderer, in der gleichen Gegend verlaufender spinaler Fasern anderweitigen Ursprungs, welche durch die in Folge der Degeneration eingetretene Sklerose bewirkt werde. Das wird sich allerdings schwer beweisen lassen, wie denn überhaupt eine befriedigende Vorstellung von dem Mechanismus des Zustandekommens der Contracturen noch nicht leicht zu gewinnen ist.

Immerhin spricht für diese Annahme, dass die secundären Contracturen bei Hemiplegien ungefähr in derselben Zeit einzutreten pflegen, in welcher man auch das Eintreten der secundären Degeneration erwarten kann, also etwa 1—2 Monate nach dem ersten Auftreten der Lähmung. — Ferner, dass ebenso bei den spinalen Affectionen, welche zu secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen führen, sich nach kurzer Zeit — ungefähr gleichzeitig mit dem Erscheinen dieser Degenerationen — Muskelspannungen und Contracturen in den unteren Extremitäten ausbilden. — Ferner, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose (s. o. S. 651) sich neben der Sklerose der Pyramidenbahnen regelmässig Contracturen finden, ebenso wie Muskelspannungen und Contracturen zu den constanten Symptomen der vermuthlichen primären Lateralsklerose (s. o. S. 627) gehören.

Es kann nicht geläugnet werden, dass diese Beweise keineswegs

zwingende sind und dass für die Ableitung der secundären Contracturen von der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen bis jetzt nur eine — allerdings ziemlich grosse — Wahrscheinlichkeit besteht. Es wird weiteren, umfassenden Beobachtungsmaterials bedürfen, um diese Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit zu erheben.

Noch unsicherer steht die Sache mit einem anderen Symptom, das man ebenfalls fast constant in allen Fällen findet, in welchen secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen eingetreten ist, mit der Steigerung der Sehnenreflexe. Dass dieselbe mit der Erkrankung der spinalen Seitenstränge im Zusammenhange steht, ist wohl unzweifelhaft; aber es ist nicht sicher, ob sie die Folge ist von der Leitungsunterbrechung gewisser (reflexhemmender?) Bahnen in den Seitensträngen oder von der nachträglich sich entwickelnden secundären Degeneration derselben, mit anderen Worten, ob sie ein der Lähmung oder ein der secundären Contractur coordinirtes Symptom ist. Diese Frage könnte nur entschieden werden durch sorgfältige klinische Beobachtungen darüber, ob die Steigerung der Sehnenreflexe gleichzeitig mit der Lähmung oder gleichzeitig mit der Contractur eintritt, oder später resp. früher als dieselben; ob sie unter allen Umständen mit der secundären Contractur zusammen oder vielleicht auch ohne dieselbe vorkommt u. s. w. Bei der kurzen Zeit, welche seit der Entdeckung der Sehnenreflexe verflossen ist, sind solche Beobachtungen noch nicht in genügender Zahl vorhanden. Ich finde nur bei Westphal[1]) Angaben darüber, dass nach Apoplexien und dergleichen die Steigerung der Sehnenreflexe schon nach 7—21 Tagen nach dem Anfall vorhanden, in einigen Fällen aber vom 1.—4. Tage noch nicht vorhanden war. Daraus lässt sich nun nicht viel schliessen, da die Angaben über die Zeit des Auftretens der secundären Degeneration noch sehr unsicher sind. Wahrscheinlicher aber ist es mir bis auf Weiteres, dass die Steigerung der Sehnenreflexe die Folge der Leitungsunterbrechung reflexhemmender Bahnen und nicht erst die Folge der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen ist. Jedenfalls bedarf diese Frage noch weiterer Untersuchung.

Dass die epileptischen und die epileptiformen Anfälle, welche sich bei Hemiplegischen so häufig finden, mit der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen (speciell in der Oblongata) irgend welche Beziehungen haben, wie Bouchard vermuthet, ist mindestens nicht wahrscheinlich.

---

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 810.

Diagnose.

Auf wie unsicheren Füssen die klinische Diagnose der secundären Degenerationen noch steht, ergibt sich aus den vorstehenden Ausführungen.

Die secundäre aufsteigende Degeneration ist aus klinischen Erscheinungen einfach nicht zu erkennen, sondern nur bei feststehender Diagnose einer bestimmt localisirten Rückenmarksaffection (Compressionsmyelitis, Trauma u. s. w.) als eine nothwendige Folge derselben mit einiger Sicherheit zu erwarten.

Für die secundäre absteigende Degeneration ist, wie wir gesehen haben, nur das Auftreten der späten Contracturen (und der gesteigerten Sehnenreflexe?) mit einiger Wahrscheinlichkeit zu verwerthen. Wenn sich also im Laufe einer Hemiplegie oder Paraplegie nach einigen Wochen Muskelspannungen und Contracturen einstellen, kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen voraussetzen.

Sollte sich das für die Zukunft bestätigen, so erlaubt vielleicht der Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens dieser secundären Degeneration wieder einen Rückschluss auf die Localisation der zu Grunde liegenden cerebralen Affection. Denn wie wir früher bemerkt haben, kommt jene durchaus nicht bei allen, sondern nur bei ganz bestimmt localisirten Affectionen der motorischen Partien des Gehirns vor (Charcot). Die Gehirnpathologie wird darüber zu entscheiden haben.

Prognose.

Die genauere Verlaufsgeschichte der secundären Degenerationen unter den verschiedenen möglichen Umständen ist noch zu erforschen.

Im Allgemeinen ist die Prognose derselben die des Grundleidens und wir haben allen Grund anzunehmen, dass mit der Heilung des Grundleidens auch die secundären Degenerationen der Ausgleichung und Heilung entgegengeführt werden können. So ganz sicher ist dies jedoch nicht unter allen Umständen und wenn auch in den früheren Stadien des Processes eine völlige Regeneration der degenerirten Nervenbahnen möglich erscheint (ähnlich wie bei der degenerativen Atrophie peripherer Nerven), so ist eine solche doch für die späteren Stadien des Leidens mindestens unwahrscheinlich, und die Prognose der secundären Degenerationen nach längerem Bestehen derselben also entschieden als ungünstig zu bezeichnen.

Dadurch wird natürlich auch unter Umständen die Prognose des Grundleidens erheblich getrübt, und Charcot betrachtet geradezu lie absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen als eine Hauptırsache des Bestehenbleibens der motorischen Schwäche bei Hemilegien, selbst bei günstigem Ablaufe des Grundleidens. Es ist ferner ein Zweifel, dass die secundären Contracturen häufig eine viel össere Hemmung des Gebrauchs der Extremitäten bedingen, als r wirklich vorhandene Grad der Schwäche oder Lähmung. Und nn diese Contracturen die Folgen der secundären Degenerationen n sollen, so ist anzuführen, dass Bouchard niemals eine Hemigie zur Heilung kommen sah, bei welcher es bereits zur Ausbilng der secundären Contracturen gekommen war.

Das wird man also bei der prognostischen Beurtheilung der cerelen oder spinalen Grundleiden wohl zu berücksichtigen haben.

Therapie.

Von einer speciellen Therapie der secundären Degenerationen bisher noch nicht viel die Rede gewesen; dies konnte auch nicht hl der Fall sein bei der Schwierigkeit, welche sich der Diagnose ser Veränderungen entgegenstellte.

Das Wesentliche wird natürlich die Behandlung des Grundleidens n, über die wir uns hier nicht zu verbreiten brauchen.

Aber es darf nach dem oben Gesagten wohl die Frage aufworfen werden, ob nicht durch eine directe Behandlung der sedären Degenerationen in einem gewissen Stadium des Grunddens noch eine weitere und nicht unerhebliche Besserung zu zielen wäre? Ob nicht, wenn z. B. das verursachende Gehirniden zum grössten Theil wieder ausgeglichen, wenn die cerebrale eitung auf directen oder vicariirenden Bahnen wieder hergestellt t, ob dann nicht durch die Beseitigung der secundären Degeneation noch fortbestehende Paresen und Contracturen zu beseitigen ären?

Diese Frage darf wohl mit Wahrscheinlichkeit im bejahenden inne beantwortet werden, und es erscheint deshalb angeeigt, wenn die Grundkrankheit der Besserung zugeihrt und in der Rückbildung begriffen ist, eine directe ehandlung der secundären Degenerationen eintreten u lassen.

Die Mittel und Wege dazu sind freilich erst noch zu finden. . priori wird man sich zur Anwendung der gegen chronische Mye-

litis, gegen Sklerose im Allgemeinen üblichen therapeutischen Methoden (Bäder, Kaltwassercuren, Galvanismus u. s. w.) geneigt fühlen. Am meisten Vertrauen verdient und die zweckmässigste und sicherste Art der Anwendung gestattet wohl der galvanische Strom. Ueber seine Anwendungsweise bei diesen funiculären Degenerationen braucht hier nichts weiter gesagt zu werden. Ich will nur hinzufügen, dass ich in einigen Fällen veralteter Hemiplegie mit Contracturen von der neben der übrigen galvanischen Behandlung instituirten directen galvanischen Behandlung des R.-M. einen ganz entschieden günstigen Einfluss auf Paresen und Contracturen bemerkt zu haben glaube. Doch sind natürlich sichere therapeutische Erfahrungen hier sehr schwer zu gewinnen.

20. Missbildungen und Formfehler des Rückenmarks.

Ollivier l. c. 3. éd. I. p. 159—240. 1837. — Cruveilhier, Anatom. pathol. Livrais. XVI. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 169. 1863. — Förster, Handb. d. path. Anat. 2. Aufl. II. S. 621. 1863. — P. Schiefferdecker, Asymmetrie d. grauen Subst. des R.-M. Arch. f. mikrosk. Anat. XII. S. 87. 1876. — P. Flechsig, Ueb. Systemerkrankungen im R.-M. 2. Die Agenesie der Pyramidenbahnen. Arch. d. Heilk. XVIII. S. 468. 1877. — A. Pick, Entstehung eines mehrfach. Centralcanals. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 285. 1878.

Bardeleben, Lehrb. d. Chirurg. u. Operationslehre. Bd. IV. — Lorinser, Spina bifida in Pitha-Billroth, Chirurgie. Bd. III. 2. S. 5. — Smith, An unusual form of spina bifida. Transact. of the pathol. Soc. XXI. p. 1. 1871. — J. Roose, A case of spina bifida. Philad. med. surg. Report. 1872. March 30. — A. Petit, Analyse d'un liquide de spina bifida. Bull. génér. de thérap. 1873. p. 256. — Th. Simon, Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im R.-M. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 121. 1874. — Leyden, Klin. d. Rückenmarkskrankh. I. S. 195. 1874. — Hydromyelus u. Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68. S. 1. 1876. — H. Ranke, Zur Aetiologie d. Spina bifida. Amtl. Bericht der 50. Vers. d. Naturforscher u. Aerzte. München 1877. S. 297.

Wir haben in diesem Abschnitt nur Weniges zu erwähnen, was dem praktischen Arzte von Interesse und zu wissen wirklich nothwendig ist.

So zunächst eine ganze Reihe von Dingen, die ausschliesslich pathologisch-anatomisches und entwicklungsgeschichtliches Interesse haben; Dinge, die den Praktiker, der seine Sorgfalt zunächst nur den lebenden menschlichen Wesen zuwendet, um so weniger interessiren, als sie nur bei todtgeborenen oder mindestens nicht lebensfähigen Früchten vorkommen.

Auf der anderen Seite gewisse Anomalien in der Configuration und Lagerung einzelner Markabschnitte, die man kennen muss, um vor Verwechslungen mit pathologischen Veränderungen ganz sicher zu sein; auch das interessirt mehr den pathologischen Anatomen

en Specialforscher über Rückenmarkspathologie. Der praktische
rird solche Dinge, die sich nicht durch Symptome während
ebens verrathen, nur sehr selten zu Gesicht bekommen.
der endlich, es handelt sich um angeborene, in das spätere
mitgenommene und vielleicht später noch weiter entwickelte
hnung und Erweiterung der im R.-M. selbst vorhandenen oder
be umgebenden Hohlräume, mit mehr oder weniger hochgra-
Flüssigkeitsansammlungen in denselben und entsprechend hoch-
en secundären Veränderungen, Verschiebungen, Verwachsungen
paltbildungen am R.-M. selbst oder an den dasselbe umgeben-
heilen (Hydromyelus, Hydrorrhachis und Spina bifida). Diese
sind, z. Th. wenigstens, als wirkliche, der klinischen Diagnose
herapeutischem Eingreifen zugängliche Krankheitsformen auf-
en und zu besprechen. Bei dem vorwiegend chirurgischen
sse jedoch, welches gerade die wichtigste unter diesen Anoma-
ie Spina bifida, darbietet, können wir uns bei der Besprechung
ben ziemlich kurz fassen.
u der ersten, vorstehend erwähnten Gruppe von Anomalien
n:

Die Amyelie oder das Fehlen des Rückenmarks.
st eine relativ selten vorkommende Missbildung. Ollivier
eine Reihe von älteren Beobachtungen derselben auf. — Fehlt
-M., dann fehlt auch immer das Gehirn (Amyelencephalie). Ein
s völliges Fehlen des R.-M. bei erhaltenem Gehirn scheint nicht
ommen. Die peripheren Nerven können vollständig, die Nerven-
n zum Theil erhalten sein; auch Reste von den Spinalhäuten
n sich im Zusammenhang mit rudimentären Wirbelbildungen
mal vorfinden. — Auf eine genauere Beschreibung brauchen
er nicht einzugehen.
an gibt auch an, dass in den späteren Monaten der Schwanger-
das R.-M. durch Hydromyelus zum grössten Theil zerstört werden
wobei dann das Gehirn ebenso wie das periphere Nervensystem
n sein kann. Das hat ebenfalls keine praktische Bedeutung.
olche Früchte sind lebensunfähig.

Atelomyelie oder unvollständige Bildung des
enmarks.
as obere Rückenmarksende fehlt oder ist unvollständig ge-
in allen Fällen, in welchen das Gehirn fehlt (Anencephalie)
n welchen der grösste Theil des Kopfes defect ist (Acephalie).
erlängerte Mark fehlt dann oder ist nur rudimentär vorhanden,
en noch mit einem Theil der von ihm gewöhnlich abgegebenen

Nerven im Zusammenhang; weiter abwärts kann dann die Bildung des R.-M. eine regelmässige sein. Zuweilen aber — bei Acephalie — fehlt auch ein grösseres Stück des oberen Rückenmarksabschnittes gänzlich; es besteht dann gewöhnlich auch Spina bifida der Halswirbelsäule.

Das untere Rückenmarksende wird in seltenen Fällen ebenfalls verkümmert, mit einer keulenförmigen Anschwellung endigend, gefunden; damit sind gewöhnlich noch weitere Anomalien der Rumpforgane verbunden.

Die Bildungshemmung kann sich auch noch darin äussern, dass die beiden seitlichen Hälften, aus welchen sich das R.-M. entwickelt, nicht mit einander verwachsen, sondern entweder ganz getrennt bleiben, oder sich nur streckenweise vereinigen, so dass das R.-M. entweder seiner ganzen Länge nach, oder bloss am oberen oder am unteren Ende in zwei seitliche Hälften getrennt erscheint: Diastematomyelie. Diese Missbildung kommt gewöhnlich mit Anencephalie vor und hat natürlich ebenfalls keine praktische Bedeutung.

Endlich hat Flechsig neuerdings in 2 Fällen (bei einem Acranus und bei einem Fall von vollkommnem Fehlen des Mittelhirns) im R.-M. vollständiges Fehlen der Pyramidenbahnen gefunden und dies durch eine Agenesie derselben zu erklären gesucht.

3. Diplomyelie oder Verdoppelung des Rückenmarks. Doppelmissgeburten verschiedener Art und verschiedenen Grades zeigen entsprechend ihrer sonstigen Körperbildung auch diese Missbildung des R.-M. und zwar entweder so, dass der obere Theil des R.-M. einfach ist und sich nach unten in zwei Rückenmarke fortsetzt, ebenso wie die Wirbelsäule und die ganze untere Körperhälfte doppelt erscheinen; oder so, dass das untere Ende einfach ist und nach oben in ein doppeltes R.-M. ausläuft.

Genaueres über die Art der Verdoppelung, über den Zusammenhang der Theile an der Bifurcationsstelle, die auf Querschnitten sehr interessante Bilder liefern müsste, ist noch nicht erforscht.

Die Gestaltung des R.-M. in solchen Fällen ist wohl auf die ganze Entwicklung und Lebensgeschichte solcher Monstren von untergeordneter Bedeutung.

Zu der zweiten Gruppe gehören zunächst die geringen Anomalien in der Dicke und Länge des R.-M., welchen man hier und da begegnet. Bei manchen Menschen findet man das R.-M. auffallend dick und voluminös, bei anderen auffallend dünn und schmächtig, ohne dass die Einen oder die Anderen während des Lebens ir-

l welche spinale Symptome dargeboten hätten. Ergibt dabei die :oskopische Untersuchung keine Aenderung in der Structur des [., so hat man es offenbar mit irrelevanten, individuellen Anoen zu thun.

Regelmässig ist dies der Fall mit abnormer Länge (man hat R.-M. bis zum dritten Lendenwirbel reichen sehen (oder abnormer ze des R.-M. (dasselbe endigt manchmal schon am 11.—12. Brustel), wenn nicht besondere andere Missbildungen oder Krankheiten anden sind.

Abnorme Kleinheit des ganzen R.-M. und verlängerten Marks entsprechender Kleinheit der nervösen Zellen und Feinheit der enfasern und Axencylinder hat F. Schultze[1]) neuerdings in ı der Friedreich'schen Fälle von „hereditärer Ataxie" (s. o. 1) constatirt und daran die interessante Frage geknüpft, ob nicht mangelhafte Entwicklung des ganzen Organs die prädisponirende ılassung zu der in der Pubertätszeit sich entwickelnden Sklerose R.-M. sei. Kahler und A. Pick fanden neuerdings ähnliches nem ganz analogen Krankheitsfalle.[2]) Diese Frage wäre wohl ı, in weiteren Fällen geprüft zu werden.

Bemerkenswerther sind die Veränderungen, welche sich manchin der Configuration des R.-M. zeigen und welche man mit pathologischen Veränderungen, mit wirklichen Krankheiten echseln darf.

Besonders gilt dies für die gar nicht seltenen Asymmetrien grauen Substanz: ungleiche Breite, Dicke und Form der ıetrischen grauen Hörner auf einem Querschnitt. Von der Meiausgehend, dass die Symmetrie derselben eine sehr vollkomsei, hat man Abweichungen von derselben öfter für patho:h erklärt; das ist nicht erlaubt, wenn nicht die genaue histo:he Untersuchung auch wirklich pathologische Veränderungen weist, welche eine solche Asymmetrie erklären (Atrophie, SkleSchwund der Ganglienzellen u. s. w.). Schiefferdecker hat gewiesen, dass solche Asymmetrien nicht selten und selbst in chtlichem Grade vorkommen und dabei auf einzelne Rückensabschnitte beschränkt sein können; dasselbe haben schon längst andere Beobachter angegeben und Jeder, der sich mit Rückenshistologie abgibt, wird dieser Thatsache vielfach begegnen.

---

l) Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung u. s. w. rag. Virch. Arch. Bd. 70. S. 140. 1877.

2) Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 251. 1878.

Auch die von Flechsig[1]) nachgewiesene ungleichmässige Vertheilung der Pyramidenbahnen auf beide Rückenmarkshälften, indem jede Pyramide ihre Fasermasse entweder vollständig oder nur theilweise gekreuzt in das R.-M. entsenden kann, führt manchmal zu sehr ausgesprochenen Asymmetrien, die aber hier ausschliesslich die weisse Substanz und zwar die Vorderseitenstränge betreffen.

In Fällen von angeborenem Mangel oder intrauteriner Verkümmerung einzelner Extremitäten sieht man nicht selten eine secundäre Atrophie bestimmter Rückenmarksabschnitte und dadurch Asymmetrien, welche sich auf die zu der betreffenden Extremität gehörige Cervical- oder Lumbalanschwellung beschränken. So fand z. B. Troisier[2]) eine halbseitige, besonders die graue Substanz betreffende Verkleinerung des R.-M. in der ganzen Ausdehnung der Cervicalanschwellung in einem Falle von angeborener Verkümmerung der betreffenden oberen Extremität (Hemimyelie). Dabei war, ohne sonstige nachweisbare Veränderungen, nur eine Verminderung in der Zahl der Ganglienzellen zu constatiren.

Auch ungewöhnliche Auswüchse der grauen Substanz, oder das Fehlen gewöhnlich vorhandener Abschnitte derselben (z. B. des Tractus intermedio-lateralis, der Clarke'schen Säulen) kommen gelegentlich vor; ebenso in manchen Fällen Verdoppelungen der einen oder anderen grauen Säulen auf kürzere oder längere Strecken, Verdoppelung oder selbst Verdreifachung des Centralcanals u. s. w. Das sind Dinge, die man bei genauerer Untersuchung meist leicht auf ihren wahren Werth zurückführen wird.

In der dritten Gruppe besprechen wir zuerst die angeborene Erweiterung des Centralcanals im Rückenmark, das was man gewöhnlich als Hydrorrhachis interna, wohl auch als Hydromyelus (oder besser Hydromyelus congenitus) bezeichnet.

Diese Anomalie kommt gar nicht so selten vor; aber durchaus nicht in allen Fällen, wo man sie gefunden zu haben glaubte, handelte es sich wirklich um eine angeborne Missbildung, sondern sehr häufig um eine erst später durch Krankheit erworbene Veränderung; und noch häufiger handelte es sich dabei gar nicht um Erweiterung des Centralcanals selbst, sondern um neugebildete, pathologische Hohlräume, um Höhlenbildungen, welche nur durch ihre centrale Lage

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und R.-M. des Menschen. Leipzig 1876. — Ueber Systemerkrankungen im R.-M. Arch. d. Heilk. XVIII. 1877.

2) Arch. de Physiol. IV. p. 72. 1871/72.

R.-M. zu Verwechselungen mit wirklichem Hydromyelus Veranlung geben und die man besser als „Syringomyelie“ bezeichnet. r werden darauf im folgenden Abschnitt (Nr. 21) noch einmal etwas ıer eingehen.

Die uns hier beschäftigende Missbildung beruht auf der Anhäuıg von Flüssigkeit in dem fötalen Centralcanal. Diese n sehr verschiedene Grade erreichen.

In den leichteren Graden erkennt man eine mehr oder weır langgestreckte centrale Höhlenbildung im R.-M., von Strickel- bis Rabenfederdicke und mehr; dieselbe kann sich mehr oder iger weithin durch das R.-M. erstrecken, manchmal durch die ze Länge desselben, andere Male auf einzelne Abschnitte (Cervitheil oder Lendentheil) beschränkt; manchmal ist die Erweiterung rosenkranzförmige, mit normaler Weite des Canals abwechselnd; ıchmal auch ist der Canal in der Mitte obliterirt, seine vordere der hinteren Wand verwachsen und beide Seiten offen, so dass Anschein eines doppelten Canals entsteht u. s. w.

In solchen Fällen kann aus der relativen Lage der Höhle zu übrigen Theilen des Rückenmarksquerschnitts (zu vorderer und terer Commissur, zu den Centralvenen, grauen Säulen u. s. w.), dem Fehlen jeder Spur eines sonstigen, als Centralcanal anehenden Gebildes, aus dem Belag mit cylinderförmigem Epithel s. w. in der Regel mit Sicherheit der erweiterte Centralcanal als cher erkannt werden. Das R.-M. selbst ist dabei im Uebrigen hlgebildet und erscheint ohne sonstige pathologische Veränderunn, abgesehen von den Verschiebungen, welche seine einzelnen Theile wa bei beträchtlicher Erweiterung des Canals erfahren haben.

Dies ist auch entscheidend für die Trennung der angeborenen weiterungen des Centralcanals von den durch pathologische Vornge hervorgerufenen; solche kommen ja nicht selten vor z. B. bei riependymärer Myelitis, bei transversaler Myelitis, bei Neubildunn des R.-M., und wir werden auf dieselben unten noch einmal rückkommen.

Der einfache, congenitale Hydromyelus scheint keinerlei Symome hervorzurufen; die meisten hierher gehörigen Beobachtungen ıd zufällig gemacht worden bei Personen, die bei Lebzeiten keine inalen Symptome dargeboten hatten; und wo solche vorhanden ıren und bei der Nekropsie „Hydromyelus“ gefunden wurde, da ben bei der Entstehung desselben gewiss meist pathologische Prosse mitgewirkt.

In den höheren Graden des Hydromyelus tritt völliger Schwund

des R.-M. ein, oder dasselbe erscheint auf grössere oder geringere Strecken in zwei Hälften gespalten, die Höhle des Centralcanals steht in offener Verbindung mit der Höhle der Dura und die Hydrorrhachis interna ist mit Hydrorrhachis externa zusammengeflossen, wie das bei Spina bifida nicht selten vorkommt. Auch dies Verhältniss kann bis zu sehr verschiedenem Grade und wechselnder Ausdehnung entwickelt sein.

Abnorme Ansammlung von Flüssigkeit im Sacke der Dura, resp. in den subarachnoidealen Räumen, in Verbindung mit mehr oder weniger hochgradigen Veränderungen und Difformitäten der Wirbelsäule stellt die sogenannte

Spina bifida (partielle Hydrorrhachis, Hydromeningocele und Hydromyelocele) dar.

Bei ihr, als der praktisch wichtigsten Missbildung, müssen wir etwas länger verweilen, obgleich wir für alle näheren Details auf die Handbücher der Chirurgie und der pathologischen Anatomie verweisen.

Die Spina bifida stellt sich dar als eine sackartige Erweiterung und Ausstülpung einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle des Duralsacks, welche gewöhnlich mit Spaltung (oder Fehlen) eines oder mehrerer Wirbelbögen einhergeht und sich hernienartig durch die dadurch gebildete Spalte hervordrängt und die Haut in Form einer mehr oder weniger erheblichen Geschwulst hervorwölbt. Selten nur geschieht diese Ausstülpung zwischen zwei Wirbelbögen ohne gleichzeitige Spaltung derselben und dann handelt es sich immer nur um relativ kleine Geschwülste. (Bleibt die Wirbelsäule ganz normal und findet sich nur eine gesteigerte Wasseransammlung im Wirbelcanal, so hat man die einfache Hydrorrhachis externa, eine gewöhnliche Theilerscheinung des Hydrocephalus.)

Ueber den genaueren Entstehungsmodus der Spina bifida gehen die Ansichten noch auseinander und es ist mindestens wahrscheinlich, dass die Sache auf verschiedene Weise zu Stande kommen kann. Entweder handelt es sich um einen primären Hydrops des Centralcanals mit Schwund des R.-M. und secundärer Erweiterung und Ausdehnung der Spinalhäute; oder bloss um einen Hydrops der Subarachnoidealräume, welcher die Häute ausdehnt und hernienartig vortreibt. Wenn diese Veränderungen auftreten, ehe die Wirbelbögen geschlossen sind, wird deren Vereinigung gehindert und es entsteht so die Wirbelspalte. Möglich aber auch, dass diese das primäre ist und dass die Hydrorrhachis sich erst nachträglich entwickelt. So beruht nach H. Ranke die häufigste Form, die Spina bifida lumbo-

sacralis darauf, dass in einer frühen Foetalperiode das R.-M. mit der äussern Haut verwächst und dadurch der Schluss der Lenden- und Sacralwirbel verhindert wird. Wegen des hier fehlenden Widerstandes werden dann die Spinalhäute durch den Druck der Spinalflüssigkeit hernienartig vorgewölbt.

Die Spina bifida ist eine nicht gerade seltene Missbildung. Chaussier konnte sie 1 mal auf ca. 1000 Geburten constatiren.

Genauer gestalten sich die Verhältnisse bei der Spina bifida etwa folgendermassen:

Ihr gewöhnlicher Sitz ist in der Sacral- und Lumbalgegend, viel seltener im Dorsal- oder Cervicaltheil der Wirbelsäule, meist ist nur eine, selten sind mehrere Geschwülste vorhanden; dieselben haben ihren Sitz fast immer der Mittellinie entsprechend, seltener nach der einen oder anderen Seite abgewichen.

Ihre Grösse ist sehr verschieden: man hat solche von Nuss- bis zu Kopfgrösse gefunden. Ihre Gestalt ist gewöhnlich eine rundliche, oder elliptische, auch wohl birnförmige; sie kann aber auch mehr in die Länge gezogen erscheinen und sich über einen mehr oder weniger bedeutenden Theil des gesammten Rückgrats erstrecken. — Die Geschwulst sitzt entweder ganz flach auf, oder ist gestielt, manchmal lappig, oder zweitheilig.

Die Haut darüber ist entweder ganz normal, oder stark gespannt, verdünnt, geröthet, in Ulceration begriffen; nicht selten bemerkt man auf der Höhe der Geschwulst an irgend einer Stelle eine nabelartige Einziehung, bedingt durch die Insertion des Rückenmarksendes im Innern des Sackes.

Unter der Haut trifft man gewöhnlich auf die Dura, die verdickt, oder normal, oder auch sehr verdünnt sein kann; manchmal ist sie ganz geschwunden oder gespalten und die weichen Häute sind allein hervorgewölbt. — Es folgt die Arachnoidea, welche in den meisten Fällen eigentlich die Flüssigkeit einschliesst. Ist Hydromyelus dabei, so nimmt auch die Pia an der Bildung des Sackes Theil.

Der Hals des Sackes ist mehr oder weniger eng und führt in den Wirbelcanal. Nicht selten ist derselbe durch Verwachsung geschlossen und dadurch der unter der Haut gelegene cystische Sack von der Höhle der Dura innerhalb des Wirbelcanals abgeschnürt.

Das Verhalten des R.-M. ist in den einzelnen Fällen ein verschiedenes. In der Mehrzahl der Fälle allerdings ist das R.-M. im Wesentlichen normal und nimmt an den vorhandenen Veränderungen keinen oder nur ganz untergeordneten Antheil. Am häufigsten noch geschieht es, dass es mit seinem unteren Ende dem Sacke an irgend

einer Stelle adhärirt und an demselben eine auch von aussen sichtbare nabelartige Einziehung bewirkt. Das R.-M. ist dadurch oft erheblich verlängert, mit seiner Spitze ganz aus dem Wirbelcanal herausgezogen, und nicht selten verdünnt und plattgedrückt. Von ihm aus verlaufen dann die Nervenwurzeln längs der Wandungen des Sackes oder wohl auch frei in demselben flottirend wieder zurück theils in den Wirbelcanal und zu ihren Intervertebrallöchern, theils direct durch die Wandungen des Sackes hindurch zu den zugehörigen Plexus. — Seltener besteht gleichzeitig Hydrorrhachis interna mit ihren üblen Consequenzen für die Gestaltung des R.-M.; dann ist das untere Ende des R.-M. mehr oder weniger weithin geschwunden, atrophirt und die Höhle des Sackes communicirt direct mit dem erweiterten und offen stehenden Centralcanal.

Die in der Spina bifida enthaltene Flüssigkeit ist gewöhnlich ganz hell, farblos und klar, und vollkommen identisch mit der gewöhnlichen Cerebrospinalflüssigkeit, also sehr wasserreich und arm an festen Bestandtheilen; nur selten wird sie trübe oder blutig gefunden; ihre Menge kann 500—1000 Gramm und mehr betragen.

Symptome der Spina bifida.

Die mit dieser Missbildung behafteten Kinder werden in den gewöhnlichen Fällen ohne Hinderniss geboren, sind lebensfähig und zeigen nichts Abnormes, als eine mehr oder weniger umfangreiche Geschwulst in der Kreuz- oder Lendengegend, seltener an einer höher oben gelegenen Stelle der Wirbelsäule.

Ist die Geschwulst sehr gross, die Haut über derselben schon verdünnt gewesen, so kann der Sack während der Geburt platzen, sein Inhalt strömt aus; die Kinder kommen dann gewöhnlich hochgradig asphyktisch zur Welt und gehen nach ein paar Stunden oder längstens nach ein paar Tagen zu Grunde.

Im anderen Falle aber bleibt die Geschwulst entweder ganz unverändert, oder häufiger nimmt dieselbe langsam an Umfang zu, die Haut über derselben wird mehr und mehr verdünnt u. s. w.

Selten nur entwickelt sich eine solche Geschwulst erst einige Zeit nach der Geburt. Siehe den Fall von Genga bei Ollivier.

Die Geschwulst selbst, von sehr verschiedener Grösse, ist rundlich, birnförmig, oder zweitheilig und gelappt, prall, elastisch und deutlich fluctuirend. Die Haut darüber ist bei kleineren Tumoren unverändert, bei den grösseren mehr oder weniger gespannt und verdünnt, bläulich oder röthlich; dabei erscheint der ganze Tumor nicht

lurchscheinend wie eine Hydrocele. In schlimmeren Fällen Haut oberflächlich ulcerirt, secernirt wässerig-eitrige Flüssig- e kann theilweise ganz zerstört sein oder fehlen, so dass die hnten Spinalhäute allein die Wand des Sackes bilden.

arakteristisch ist für viele Fälle die Verschiebbarkeit der in ıcke enthaltenen Flüssigkeit. Durch Druck kann man sie theilweise in den Wirbelcanal entleeren, so dass der Tumor rkleinert; das geschieht aber nicht, ohne dass manchmal sich en der Gehirninnervation: Schlafsucht, Somnolenz, Zuckungen bemerklich machen; besteht gleichzeitig Hydrocephalus, so an während eines solchen Druckes das Anschwellen und die Vortreibung der Fontanellen constatiren; umgekehrt kann man ıen Fällen durch Druck auf den hydrocephalischen Schädel nnung und den Umfang der Spina bifida vermehren. Ebenso die Anschwellung etwas zu bei aufrechter Haltung, beim n, Pressen u. s. w.; auch pulsatorische und respiratorische ellungen hat man bemerkt. Nicht selten erweist sich Druck Geschwulst empfindlich. In den Fällen aber, in welchen die nication mit dem Wirbelcanal durch Abschnürung des Sackes unterbrochen ist, sind natürlich alle diese Erscheinungen nicht ı constatiren.

der Mehrzahl der Fälle sind die beschriebenen die einzigen nungen der Spina bifida. Die Kinder verhalten sich im Uebri- mal, zeigen keinerlei Lähmungserscheinungen, entwickeln sich nen laufen und können sogar ein ziemliches Alter erreichen, on ihrer Missbildung anders als höchstens in einfach mecha- Weise belästigt zu werden.

s sind aber Ausnahmen; in der Regel schreitet die Geschwulst n Wachsthum fort und nicht lange nach der Geburt beginnen nn allerlei schwere Störungen einzustellen, bedingt durch die ssion des unteren Rückenmarksabschnittes und der Cauda Es tritt zunehmende Lähmung und Paraplegie ein, Incon- urinae et alvi, Decubitus etc. und die Kranken gehen da- ıllmälig zu Grunde.

el seltener existiren diese schweren Erscheinungen schon gleich inn; und das ist regelmässig dann der Fall, wenn gleichzeitig rhachis interna besteht. Paraplegie und Sphincterenlähmung n dann von vornherein und die Tage der kleinen Patienten zählt.

er durchaus nicht immer gehen dieselben an der so bedingten ı Lähmung selbst zu Grunde; viel grössere und dringendere

Gefahren drohen ihnen vielmehr von den zahlreichen Insulten und zufälligen Verletzungen, welchen die Tumoren ausgesetzt sind. Stoss, Druck, Zerrung, directe Verletzung, das längere Liegen auf dem Rücken u. dgl. sind im Stande, eine Ruptur des Sackes herbeizuführen. Es kommt dann zu einer eiterigen Entzündung desselben, die — wenn die Communication mit dem Wirbelcanal noch offen ist — sich in diesen fortsetzt und eine eiterige Spinalmeningitis erzeugt, welche gewöhnlich dem Leben der Kleinen binnen wenigen Tagen ein Ende macht. Sehr selten nur hat man gesehen, dass ein solches Ereigniss gut vorüberging und sogar zur Heilung des Leidens führte; dies ist wohl nur dann zu erwarten, wenn die Perforationsöffnung eine sehr kleine ist und die Flüssigkeit ganz langsam ausfliesst. Ist die Oeffnung eine grosse und wird die Flüssigkeit durch irgend einen Zufall sehr rasch entleert, so kann der Tod sehr rasch, in wenigen Stunden, unter allgemeinen Convulsionen und zunehmender Schwäche erfolgen.

Damit sind auch die Ausgänge des Leidens schon bezeichnet. Selten nur bleibt, wie gesagt, das Leben längere Zeit erhalten; doch hat man einzelne Fälle bis zu 20—30—35 und selbst 50 Jahre alt werden sehen. Wahrscheinlich war in allen diesen Fällen die Communication mit dem Sacke der Dura frühzeitig verschlossen oder sehr eng.

In den meisten Fällen erfolgt viel früher der Tod und zwar um so sicherer und rascher, je grösser der Tumor ist. Am häufigsten ist die Ruptur des Sackes die nächste Todesursache: dieselbe kommt entweder dadurch zu Stande, dass die Geschwulst fortwährend weiter wächst und endlich von selbst oder durch zufällige Verletzung berstet; oder dadurch, dass irgend ein Trauma, eine Verletzung, ein Stoss oder dgl. eine plötzliche Ruptur des Sackes bedingt, oder dadurch, dass absichtlich, zu therapeutischen Zwecken, eine Oeffnung und Entleerung des Sackes gemacht wird. Erfolgt in solchen Fällen die Entleerung sehr rasch und stürmisch, so kann in wenigen Stunden, unter allgemeinen Convulsionen und zunehmender Schwäche der Tod schon eintreten, oder es entwickelt sich — und das ist der häufigere Fall, besonders auch nach Operationen — eine acute eiterige Meningitis, welche in wenigen Tagen den Tod des Kindes herbeiführt.

In einer Minderzahl der Fälle erfolgt der Tod ohne Berstung des Sackes durch die allgemeine Erschöpfung in Folge der schweren spinalen Störungen.

Am seltensten wird eine solche zufällige Perforation überlebt und der Ausgangspunkt einer definitiven Heilung. Häufiger, wenn

immer noch lange nicht häufig genug, tritt dieser günstige Aus-
: in Folge einer vorsichtig gemachten operativen Entleerung des
:es ein.

Diagnose.

Die Erkennung der Spina bifida ist meist nicht schwierig; nur
den kleinsten Formen derselben, bei sehr enger oder ganz ge-
ssener Communicationsöffnung kann dieselbe erhebliche Schwie-
iten haben.

Als entscheidende Merkmale können angesehen werden: Eine
hwulst von der oben beschriebenen Form und Grösse an der
elsäule; prall, fluctuirend, durchscheinend; ihr Umfang durch
k zu verkleinern; dabei Entleerung der Flüssigkeit in den Wir-
nal und Auftreten schwerer nervöser Störungen (eventuell auch
eibung der Fontanellen); manchmal die Ränder der Wirbelspalte,
Enden der Wirbelbögen als leichte Prominenzen zu fühlen. —
us wird man die Spina bifida in der Regel leicht diagnosticiren.

Besonders wichtig ist — auch in prognostischer Beziehung —
Nachweis der vorhandenen oder fehlenden Communication mit
Wirbelcanal; derselbe lässt sich nicht in allen Fällen leicht
n.

Die Unterscheidung von Vorlagerung von Bauch- und Becken-
weiden (Blase, Darm u. s. w.) in einer eventuellen Sacralge-
ulst, auf welche Lorinser aufmerksam macht, wird in der
l leicht sein. — Ebenso wird man die nicht selten mit der Spina
ı gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Missbildungen und De-
: Hydrocephalus, Deformitäten der unteren Extremitäten, Ano-
n der Geschlechtswerkzeuge, Inversion der Blase mit ange-
ıer Bauchspalte u. dgl. ohne Schwierigkeit erkennen.

Prognose.

Die Prognose der Spina bifida ist durchaus nicht sehr günstig.
viele Fälle gehen durch spontane zufällige Eröffnung des Sackes
durch das fortschreitende Wachsthum der Geschwulst zu Grunde;
wenige auch sterben an den Folgen der zu Heilzwecken unter-
nenen Operationen.

Die Prognose wird um so ungünstiger: je grösser die Geschwulst
anzen ist; je höher oben sie ihren Sitz an der Wirbelsäule hat
Fälle am Kreuz- und Steissbein sind weitaus die günstigsten);
rösser die Communicationsöffnung mit der Wirbelsäule ist; je

mehr es sich um wirkliche Myelocele und nicht um blosse Meningocele handelt, je mehr also Hydromyelus mit im Spiele ist; je deutlichere Zeichen von Hydrocephalus vorhanden sind, und endlich, je weniger kräftig die Constitution des befallenen Kindes ist. Mit Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wird man sich meist ein Bild von dem machen können, was man im weiteren Verlauf zu erwarten hat.

Therapie.

Von einer Behandlung der Spina bifida mit inneren Mitteln, mit Einreibungen, Bädern u. dgl. wird man gar nichts zu erwarten haben. Die Versuche, das Leiden durch Ableitung auf die Haut, durch Vesicantien, Glüheisen u. s. w. zum Schwinden zu bringen, dürfen wohl geradezu als verwerfliche bezeichnet werden.

Aber ebensowenig darf man auch in den meisten Fällen die Sache sich selbst überlassen und etwa von der Zeit eine Heilung erwarten. Die Erfahrung lehrt, dass das Leiden fast immer einen progressiven Charakter hat und über kurz oder lang zum Tode führt.

Es bleibt also nichts übrig, als die chirurgische Behandlung, die aber mit grosser Vorsicht und Umsicht geleitet werden muss, wenn die Resultate nicht gar zu unbefriedigend ausfallen sollen.

Man hat sehr verschiedene operative Eingriffe mit natürlich sehr verschiedenem Erfolg versucht. Lorinser ist überhaupt gegen jeden operativen Eingriff, sobald sich eine Communication mit dem Wirbelcanal nachweisen lässt. Das dürfte denn doch eine etwas zu weit getriebene Vorsicht sein, obgleich es ja an und für sich klar ist, dass die Fälle, welche gar keine oder nur eine sehr enge Communication mit der Duralhöhle besitzen, weit günstigere Erfolge versprechen als jene mit sehr weiter Communicationsöffnung, da die Hauptgefahr der Operation ja immer in der Fortleitung eines entzündlichen Processes auf die Spinalhäute zu suchen ist.

Unter den bisher in Vorschlag gebrachten Operationsverfahren sind mehrere, weil fast immer von tödtlichen Folgen begleitet, entschieden zu verwerfen. Hierher gehört zunächst das Durchziehen eines Haarseiles durch die Geschwulst; das ist unausbleiblich von Entzündung und Vereiterung gefolgt und könnte überhaupt nur einen Sinn haben, wenn man ganz sicher wäre, dass der äussere Tumor vollständig von der Rückgratshöhle abgeschnürt ist. — Ebenso ist die Incision oder Amputation des Tumors gewöhnlich von tödtlicher Meningitis gefolgt und deshalb zu vermeiden.

Fast ebenso gefährlich erscheint die Ligatur des Sackes

ausgesetzt, dass derselbe gestielt ist; der Sack stösst sich brandig die Communicationsöffnung vernarbt und so kann Heilung einen; aber auch hier folgt sehr häufig eitrige Meningitis mit tödtem Ausgang. Uebrigens sind von dieser Methode doch verschiee günstige Erfolge berichtet. So von Rizzoli und Oldoini[1]), Parona[2]), welcher sich einer Quetschpincette zur Ausführung Operation bediente, von v. Brunn[3]), welcher die Abquetschung Stiels mittelst einer Ovarienklammer vornahm, von Colognese[4]), cher eine elastische Ligatur, ein Kautschukrohr, zu diesem Zweck utzte.

Auf Grund der besseren Erfolge kommen wohl heutzutage nur h folgende Operationsverfahren in Frage: die methodische mpression des Tumors, die einfache, nach Bedürfniss öfter ederholte Punction des Sackes und die Punction mit hfolgender Jodinjection.

Die methodische Compression — mittelst Heftpflasterstrei- Verbänden, geeigneten Pelotten und dergleichen — bewirkt allers in manchen Fällen nur eine scheinbare Besserung, weil sie Flüssigkeit mechanisch zurückdrängt in die Rückgratshöhle; sodie Compression aufhört, kehrt aber alsbald der Tumor wieder früheren Volumen zurück. Uebrigens soll Heister damit einen tigen Erfolg erzielt haben. — Die Ausführung der Compression h Bestreichen mit Collodium ist von Behrend sehr emlen und wiederholt mit Erfolg angewendet worden. Er bestreicht st den Tumor mit einer Mischung von Collodium mit Ol. Ricini, erhin mit reinem Collodium und legt endlich einen Compressivand an.

Die einfache Punction muss, wie die Erfahrung lehrt, genlich öfter wiederholt werden, ehe sie zum Ziele führt. Doch uch diese Methode, selbst wenn mit grosser Vorsicht ausget, nicht ohne Gefahr, ganz abgesehen davon, dass sie nicht selerfolglos ist. Am besten ist es, die Flüssigkeit nur durch eine z feine Punctionsöffnung zu entleeren (z. B. mit einer Pravaz'n Spritze auszusaugen), den Sack nicht ganz vollständig zu enten und nach der Entleerung einen leichten Compressivverband ulegen.

---

1) Lo Sperimentale. XXXVIII. s. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 50
2) Annal. universal. Vol. 235. Aprile 1876.
3) Berl. klin. Woch. 1871. Nr. 17.
4) Annal. univers. Vol. 239. p. 143. 1877.

Von sichererem Erfolg, wenn auch vielleicht mit etwas grösserer Gefahr verbunden, ist die Punction mit nachfolgender Jodinjection, welche zuerst von den Franzosen angewendet wurde, in neuerer Zeit wohl die am meisten gebräuchliche Methode ist und besonders von England aus lebhaft empfohlen wird. (Morton[1], Watt[2], Ellis[3].) Morton besonders scheint diese Methode mit grossem Erfolg ausgeübt zu haben; er berichtet neuerdings von 14 Fällen, davon wurden 11 geheilt; in allen Fällen von Lumbalspina — sie bilden bekanntlich die grosse Mehrzahl — trat Heilung ein. Er macht zuerst eine Probepunction; diese wird nach 5 Tagen wiederholt und dabei nur die Hälfte der vorhandenen Flüssigkeit entleert, worauf dann unmittelbar etwa 4,0 Gramm einer Jodglycerinlösung (bestehend aus Jod. pur. 0,60, Kal. jodat. 2,0, Glycer. pur. 30,0) injicirt werden. Andere haben andere Lösungen (Jodtinctur mit Aq. dest. zu gleichen Theilen, alkoholische Jod-Jodkaliumlösung, Einzelne auch bloss Alkohol) angewendet und auch das Injectionsverfahren in verschiedener Weise modificirt, die injicirte Flüssigkeit wieder ausfliessen lassen u. s. w. In allen solchen Fällen wird es gut sein, durch Compression des Stiels während der Injection das Eindringen der Injectionsflüssigkeit in den eigentlichen Duralsack nach Möglichkeit zu verhüten. — Die Nachbehandlung richtet sich nach den auftretenden Reizungserscheinungen.

Ueberhaupt wird die Hauptsache bei diesen Operationen immer die sorgfältige und genaue Ausführung derselben und die achtsame Nachbehandlung sein.

In Fällen, welche sich zu einer operativen Behandlung nicht eignen — sehr grosse Tumoren, sehr weite Wirbelspalte und Communicationsöffnung, sehr schwächliches Individuum — muss man durch geeignete Bandagen mit ausgehöhlten Pelotten und dergleichen dem Tumor nach Möglichkeit Schutz zu gewähren suchen.

21. Rara et curiosa: seltene und zweifelhafte Rückenmarkserkrankungen.

In den vorstehenden Kapiteln glaube ich alles das, was in der Rückenmarkspathologie jetzt als einigermassen begründet anzusehen ist und was für den praktischen Arzt von Wichtigkeit sein kann, zusammengestellt zu haben. Dass damit die gesammte Pathologie

1) Brit. med. Journ. 1872. April. 6. June 15. — Lancet 1876. Dec. 2.
2) Brit. med. Journ. 1873. April. 26.
3) Philadelph. med. Tim. 1874. Nr. 114.

des Rückenmarks noch keineswegs erschöpft ist, weiss ich selbst sehr genau.

Es gibt noch eine Reihe von Fällen, in welchen selbst erhebliche Veränderungen im R.-M. gefunden werden, die aber an sich selten sind und ausserdem eine bestimmte Diagnose in keiner Weise zulassen; Fälle, die mehr als Curiosa oder höchstens als schätzbares Material für eine künftige erweiterte Rückenmarkspathologie zu betrachten sind; es gibt ferner Fälle genug, in welchen man die Erkrankung höchst wahrscheinlich in das R.-M. localisiren muss, aber ohne dass man dafür bis jetzt hätte bestimmte Beweise beibringen können; endlich solche, in welchen schwere spinale Symptome nur eine Theilerscheinung allgemeiner Krankheitsvorgänge (schwerer Intoxicationen, Infectionen und dergleichen) darstellen und also in dem Gesammtkrankheitsbild mehr oder weniger unbeachtet und gewöhnlich auch therapeutisch unberücksichtigt bleiben.

Ueber solche und ähnliche Dinge will ich in diesem Abschnitt ganz kurz berichten, unter besonderer Betonung dessen, dass eben die wesentlich praktische Tendenz dieses Handbuchs ein genaueres Eingehen auf viele, wissenschaftlich in hohem Grade interessante, aber ihrer Lösung noch harrende Fragen nicht gestattet. Ich muss mich also auf mehr oder weniger aphoristische Notizen beschränken und möchte durch dieselben dem Praktiker einige Anregung geben, solche und ähnliche seltene Krankheitsformen vorkommenden Falles genauer zu beobachten und zu publiciren.

a. Pathologische Höhlenbildung im Rückenmark. — Syringomyelie. — Hydromyelus acquisitus.

G. Namias, Di una specie d'atrofia della midolla spinale. Gazz. med. ital. Lomb. 1851. Nr. 35. (Syringomyelie.) — W. Gull, Case of progress. Atrophy etc. Hydromyelus. Guy's Hosp. Rep. VIII. 1861. — Köhler, Monograph. d. Meningit. spinal. Leipzig 1861. Beob. 17. — Lancereaux, Cas d'hypertrophie de l'épendyme spinale etc. Gaz. méd. d. Par. 1862. Nr. 31. — O. Schüppel, Ueber Hydromyelus. Arch. d. Heilk. VI. S. 289. 1865. — Ein Fall von allgem. Anästhes. Ibid. XV. S. 44. 1874. — John Grimm, Ein Fall von progress. Muskelatrophie. Virch. Arch. Bd. 48. S. 445. 1869. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 199. 1874. — Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68. S. 1. 1876. — Westphal, Höhlen- und Geschwulstbildung im R.-M. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 90. 1874. — Simon, Ueb. Syringomyelie und Geschwulstbildung im R.-M. Ibid. V. S. 121. 1874. — Schüle, Beitr. z. Kenntniss der central. Höhlenbildung im R.-M. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. S. 271. 1877. — A. Pick, Beitr. zur norm. u. pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. S. 283. 1878. — F. Schultze, Beitr. z. Lehre von den Rückenmarkstumoren. Ibid. VIII. S. 367. 1878.

Während man früher alle centralen Höhlenbildungen im R.-M. ohne Weiteres als Erweiterungen des Centralcanals, zum Theil als

angeborene Bildungsfehler betrachtet hat, ist man neuerdings durch sorgfältige Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen zu der Ueberzeugung gekommen, dass es nicht allein pathologische, in Folge verschiedener, im Centrum des R.-M. etablirter krankhafter Processe secundär entstandene, im späteren Leben erst zur Ausbildung gelangte Erweiterungen des Centralcanals selbst gibt, sondern dass auch neuentstandene centrale Höhlenbildungen im R.-M. vorkommen, die mit dem Centralcanal gar nichts zu thun haben, sondern im pathologisch veränderten Gewebe liegen und durch mancherlei Umbildungsvorgänge aus demselben entstanden sind.

Alle diese Fälle kann man unter dem schon von Ollivier gebrauchten Namen „Springomyelie“ vereinigen.

Nachdem Hallopeau zur Evidenz erwiesen, dass gewisse chronische Entzündungsvorgänge im R.-M., die er als periependymäre Myelitis bezeichnet, zu einer secundären Erweiterung des Centralcanals führen könnten, hat besonders Th. Simon in einer grösseren, erschöpfenden Arbeit die richtige Auffassung eines grossen Theils dessen, was man früher unter dem Namen Hydromyelus zusammenwarf, sichergestellt und ausführlich begründet. Dagegen hat Leyden neuerdings wieder einige Gesichtspunkte in die Lehre der Syringomyelie eingeführt, welche, wie es scheint, eine Einschränkung der Simon'schen Auffassung nothwendig machen.

Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie.

Simon fasst die Ergebnisse seiner umfassenden Studien über Syringomyelie dahin zusammen: dass eine ausgiebige Erweiterung des Centralcanals, im fötalen Leben ziemlich häufig, im späteren extrauterinen Dasein zu den Seltenheiten gehöre; dass dagegen die meisten, als Hydromyelie bezeichneten Fälle entweder ganz zweifelhaft sind, oder sicher keine Erweiterung des Centralcanals selbst darstellen, vielmehr neugebildete Hohlräume sind, die mit Vorliebe in dem vordersten Theile der Hinterstränge, also hinter dem Centralcanal sich bilden. Es handelt sich dabei um Erweichungsvorgänge mit völliger Resorption des erweichten (und gewöhnlich auch neugebildeten) Gewebes. — Es kommen unzweifelhaft aber auch echte Erweiterungen des Centralcanals vor, welche secundär durch Schrumpfung neugebildeten Gewebes in der Umgebung des Centralcanals entstehen. Meistens aber handelt es sich um neugebildete Hohlräume, die sich besonders leicht durch den Untergang blutreicher Geschwulstmassen (Gliome, Gliomyxome u. s. w.) bilden und

manchmal sogar mit einer Lage von Cylinderepithel ausgekleidet
können; solche Höhlen dürfen nur dann für den wirklichen
ralcanal gehalten werden, wenn ihre topographische Lage zu
übrigen Theilen des Rückenmarksquerschnittes sie dazu be-
tigt.

Diesem zur Ergänzung haben wir hinzuzufügen, dass sich solche
gebildete Hohlräume in der verschiedensten Art und aus
mannigfachsten pathologischen Vorgängen entwickeln können
zwar:

durch Zerfall und Erweichung im Centrum von Neu-
ungen (von Gliomen, Gliomyxomen und Gliosarkomen u. s. w.,
von Westphal, Simon, Grimm u. A.). Es kommt dabei
selten zu so vollständigem Zerfall, dass von der Geschwulst
noch Reste oder selbst nur eine bindegewebige Grenzschicht
bleiben; oberhalb oder unterhalb der Höhle kann man dann
noch das Geschwulstgewebe nachweisen. Diese Erweichungs-
e entstehen theils durch Blutungen in das Innere der Neubil-
(so besonders bei den teleangiektatischen Formen), theils durch
che Erweichung und Cystenbildung in derselben. Manchmal
mt es zu mehrfacher Höhlenbildung; Simon fand sogar einmal
Höhle mit Epithelbekleidung (abgeschnürter Theil des fötalen
ralcanals?);

durch Zerfall und Erweichung apoplektischer Herde,
durch den Vorgang, welcher wie im Gehirn zu einer apoplek-
en Cyste im R.-M. führt;

durch mehr oder weniger ausgedehnte centrale Erweichung
ezirken von grauer Degeneration und chronischer
litis; hierher gehören die Canalbildungen, welche Fried-
h[1]) in einem Falle von Tabes im R.-M. fand; die Höhlenbil-
, welche Charcot und Joffroy[2]) in einem Falle von pro-
iver Muskelatrophie constatirten; die Spaltbildung, welche Lang-
s[3]) in einem Falle von Lepra anaesthetica beschrieb und der-
hen mehr;

endlich durch vollständige Unterbrechung der Conti
ät des R.-M. an irgend einer Stelle, wie dies bei den Experi-
en von Naunyn und Eichhorst[4]) geschah; diese Beobachter-

) Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch.
6. Fall IV. 1863.
) Deux cas d'atroph. musc. etc. Arch. d. Physiol. II. 1869. 2. Fall.
) Virch. Arch. Bd. 64. S. 175. 1875.
) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. II. S. 225. 1874.

constatirten bei Hunden, welchen sie in frühester Jugend das R.-M. an einer Stelle durchgeschnitten oder zerquetscht hatten, einige Wochen später mehrfache, auffallende, sich auf längere Strecken nach oben von der Narbe fortsetzende Hohlräume, die mit dem Centralcanal zunächst nichts zu thun hatten und welche sie sich durch Stauung von Lymphbahnen entstanden denken. Westphal fand in seinem Falle etwas Aehnliches auch beim Menschen und bespricht die Möglichkeit, dass eine Geschwulst gelegentlich auch einmal eine solche Stauung hervorbringen könne.

Dazu kommen aber dann noch die wirklichen Erweiterungen des Centralcanals, die im Gefolge verschiedener Processe in secundärer Weise entstehen können: am häufigsten wohl durch die sogenannte periependymäre Myelitis von Hallopeau, die auch von Simon in vollem Maasse anerkannt und bestätigt wird. Es handelt sich dabei um eine Wucherung des Bindegewebes in der Umgebung des Centralcanals und um nachträgliche Schrumpfung desselben, wodurch der Canal passiv erweitert wird. Die Höhle kann dann noch durch Erweichungsvorgänge in ihren Wandungen an Umfang gewinnen, wie in dem Fall von Schüle.

Verwachsungen der Pia mit der Dura, chronisch meningitische Processe an bestimmten Stellen scheinen nach Simon ebenfalls bestimmte Beziehungen zu dem erworbenen Hydromyelus zu haben — vielleicht durch einfache Fortleitung der Entzündung von der Pia auf das periependymäre Gewebe, vielleicht auch dadurch, dass schrumpfende meningitische Schwarten durch ihren Zug auf mechanische Weise die Erweiterung des Canals bedingen.

Endlich kann wohl auch Obliteration des Centralcanals an irgend einer Stelle (durch Entzündung, äusseren Druck oder dergleichen) zur Erweiterung benachbarter Abschnitte desselben führen.

Leyden hat nun neuerdings wieder innigere Beziehungen zwischen der Syringomyelie und der angeborenen Hydromyelie herzustellen gesucht; er hält dieselben auf Grund zweier Beobachtungen an 2jährigen Kindern, die mit Hydrencephalocele behaftet waren und ausserdem Höhlenbildung im R.-M. zeigten, im Wesentlichen für identisch, und indem er die Bedeutung der geschwulstartigen Massen in der Umgebung solcher Höhlenbildungen als wirklicher Tumoren nicht anerkennt, sondern dieselben nur als einfache Hypertrophie des Ependyms und der Neuroglia auffasst, gelangt er zu der Anschauung, dass angeborener Hydromyelus der gewöhnliche Ausgangspunkt der im späteren Leben auftretenden Syringomyelie sei,

und dass auch die in den Hintersträngen gelegenen abnormen Höhlenbildungen nur Reste, resp. Erweiterungen des in seiner Entwicklung gehemmten Centralcanals seien. Dafür spreche die Entwicklungsgeschichte des Centralcanals, und solche Höhlen seien als frühzeitig abgeschnürte Reste desselben zu betrachten. — Diese Anschauung wird durch neuere Beobachtungen von Pick wesentlich gestützt, welcher in Fällen von doppeltem und selbst dreifachem Centralcanal deutlich die Abschnürung neuer Canäle von dem divertikelartig nach der einen oder andern Richtung erweiterten Hauptcanal durch Wucherung des Ependyms verfolgen konnte. Auch Fr. Schultze hält eine ähnliche Deutung in seinem Falle nicht für unwahrscheinlich und damit wird denn vielleicht in Zukunft ein Theil der Fälle von Syringomyelie wieder dem eigentlichen Hydromyelus zugerechnet werden müssen.

Das pathologisch-anatomische Verhalten ist in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenes. Man trifft Höhlenbildungen von sehr verschiedener Länge; oft nur von einigen Millimetern oder Centimetern, nicht selten aber auch durch das ganze R.-M. sich erstreckend. Diese Höhlen sind fast immer mehr oder weniger central gelagert und nur die genauere Untersuchung enthüllt gewöhnlich ihre speciellen Lagerungsverhältnisse und ihre Beziehungen zum Centralcanal.

Die Weite dieser Höhlen wechselt sehr — von einem bis zu zehn Mm., von Nadel- bis zu Kleinfingerdicke. Ihre Form auf dem Querschnitt ist rundlich, oval, eckig, buchtig u. s. w. — Manchmal trifft man mehrere Hohlräume neben einander. — Ihr Inhalt ist flüssig, hell und klar, oder trübe, gelblich, bräunlich u. s. w.; in vielen Fällen ist das nicht genauer angegeben.

Die Wandungen sind entweder glatt und dicht, häufig mit einer Lage von Cylinderepithel versehen, manchmal mehr rauh, fetzig, uneben u. s. w. In der Umgebung findet sich je nach Umständen derbes cirrhotisches Gewebe, oder graue Degeneration oder die verschiedenen, oben erwähnten Neubildungen.

Im Ganzen wird dadurch das R.-M. selbst häufig erheblich verändert, verdickt, unförmlich und missgestaltet; häufig ist aber auch an demselben äusserlich gar nichts wahrzunehmen. Auf dem Querschnitt erscheint die Rückenmarkssubstanz durch die Syringomyelie entweder einfach verdrängt und verschoben, oder mehr oder weniger weithin destruirt, theils durch einfache Degeneration und Atrophie, theils durch graue Degeneration, Neubildungen, Extravasate und dergleichen.

Symptome der Syringomyelie.

Alle bisherigen Erfahrungen lehren, dass die Höhlenbildung als solche keinerlei Symptome macht, an welchen sie während des Lebens erkannt werden könnte. In vielen Fällen ist die Syringomyelie nur ein zufälliger Befund an Leichen von Personen, welche während des Lebens keinerlei spinale Erscheinungen darboten und an anderen Krankheiten verstorben waren.

In anderen Fällen bestehen die mannigfaltigsten spinalen Symptome: Paresen und Paralysen, Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, Ataxie, Sphincterenlähmung u. s. w. in den verschiedenartigsten Combinationen. Sie sind wohl ausschliesslich die Folge der primären Veränderungen (der Neubildungen, chronischen Myelitis, Apoplexie u. s. w.), zu welchen sich erst spät und in mehr zufällig complicirender Weise die Höhlenbildung gesellte. Kein bestimmtes Symptom, keine Eigenthümlichkeit des Krankheitsverlaufs verräth diese Complication.

Daraus ergibt sich, dass wir zur Zeit kein Mittel besitzen, um während des Lebens die Diagnose einer Syringomyelie zu stellen. Mehr wie ganz vage Vermuthungen wird man darüber in der Regel nicht haben können.

Von Prognose und Therapie der Syringomyelie kann demnach auch keine Rede sein. Für dieselben ist einzig und allein die etwa nachweisbare Grundkrankheit maassgebend.

b. Saltatorischer Krampf.

Bamberger, Saltatorischer Reflexkrampf, eine merkwürdige Form von Spinalirritation. Wien. med. Woch. 1859. Nr. 4 u. 5. — P. Guttmann, Ein merkwürdiger Fall von sog. saltator. Krämpfen. Berl. klin. Woch. 1867. Nr. 13. — A. Frey, Ueber den saltator. Reflexkrampf. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 249. 1875. — P. Guttmann, Fall von saltator. Reflexkr. Ibid. VI. S. 578. 1876. — A. Eulenburg, Lehrb. d. function. Nervenkrankh. S. 699. 1871. — W. R. Gowers, On saltatoric spasm. Lancet 1877. July 14 und Aug. 4.

Unter dem Namen „saltatorischer Krampf“ hat zuerst Bamberger (1859) zwei merkwürdige Fälle beschrieben, in welchen, sobald die Kranken ihre Füsse auf den Boden setzten, ein so lebhaftes klonisches Zucken der unteren Extremitäten eintrat, dass die Kranken in ungezählten Malen förmlich in die Höhe geschleudert wurden, also in ein rapides und vehementes unwillkürliches Hüpfen und Springen geriethen. Späterhin hat P. Guttmann zwei ähnliche Fälle aus der Griesinger'schen Poliklinik mitgetheilt und A. Frey hat neuerdings unter Mittheilung eines prägnanten Falles

aus der Kussmaul'schen Klinik eine ausführliche Bearbeitung des Gegenstandes geliefert, die eine Reihe von anregenden Gesichtspunkten ergab. Endlich hat jüngst Gowers zwei weitere Fälle aus seiner Beobachtung mitgetheilt.

Die hier in Frage kommende Krankheitsform ist im Ganzen eine sehr seltene und ungewöhnliche. Da sie nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren, welche auch ich theile, offenbar eine spinale Functionsstörung darstellt, halte ich es für gerechtfertigt, sie an dieser Stelle kurz zu besprechen.

Zur Orientirung des Lesers seien hier zunächst die bis jetzt vorliegenden 7 Beobachtungen auszugsweise mitgetheilt:

1) Beobachtung von Bamberger (Fall I). — 19jähriger Mann, an Pneumonia acuta erkrankt; in der Reconvalescenz von derselben treten merkwürdige, heftige Krämpfe auf: In dem Augenblick, wo die Füsse des Kranken den Boden berühren, tritt eine tetanische Starre der Beine ein, begleitet von den heftigsten stossweisen Concussionen, so dass der Kranke in die Höhe geschleudert wird; dies wiederholt sich mit grosser Schnelligkeit, so lange der Kranke in aufrechter Stellung erhalten wird. — Dabei hochgeröthetes Gesicht, sehr beschleunigte Herzthätigkeit; kein Schmerz. —

Im Liegen oder Sitzen ist an dem Kranken nicht die geringste Anomalie wahrzunehmen. Sensibilität und Motilität der Beine erscheinen dann ganz normal. — Beim Anstemmen der Füsse an das Bettende jedoch treten ähnliche Convulsionen ein; ebenso kann der Krampf auch durch Kitzeln der Fusssohlen ausgelöst werden und setzt sich dann manchmal auch auf den Arm fort. — Keine Atrophie; kein Wirbelschmerz.

Im weiteren Verlauf stellen sich, indem die Reflexerregbarkeit an den unteren Extremitäten noch zunimmt, auch Zuckungen im Gesicht, gesteigerte Herzthätigkeit, Dyspnoe, oscillirende Bewegungen an der Iris u. s. w. ein.

Darreichung von Morphium schien von entschieden günstiger Wirkung auf den Krampf zu sein und im Laufe weniger Wochen trat Heilung ein.

2) Beobachtung von Bamberger (Fall II). Eine 30jährige Hysterica leidet an Chlorose und Cardialgie und klagt über grosse allgemeine Mattigkeit. Eines Tages beim Aufstehen bemerkt man an ihr dieselben Krämpfe wie im ersten Falle: sobald ihre Füsse den Boden berühren, wird die Kranke sofort in die Höhe geschnellt und dies wiederholt sich, so lange die Kranke aufrecht erhalten wird. Das Gesicht ist dabei ängstlich verzerrt, die Herzaction sehr stürmisch. Der Krampf erstreckt sich auch weiter herauf bis zum Kopf; nach dem Anfall bleibt eine gewisse Starre, begleitet von leichten Zuckungen noch für 1/4 Stunde zurück, nachdem die Kranke zu Bett gebracht ist.

Motilität und Sensibilität erscheinen normal. Kitzeln der Fusssohle ruft keinen Reflex hervor. Beim Anstemmen der Füsse an das Bett treten Zuckungen nur in der oberen Körperhälfte ein. Sonst ist nichts besonderes Abnormes wahrzunehmen.

Weiterhin steigert sich die Erregbarkeit, um bald wieder zu sinken und dann stationär zu bleiben. Späterhin kamen noch allerlei andere hysterische Krampfformen zur Entwicklung. Der saltatorische Krampf verschwand aber erst nach längerer Zeit.

3) Beobachtung von Guttmann. 46jähriger Mann. Hat vor 16 Jahren Fieber mit Kopfcongestionen und Hallucinationen gehabt. Später öftere Wiederholung dieser Congestionen, reissende Schmerzen in den Gliedern. Vor 3 Jahren ebensolche Schmerzen, dann Zittern in den Gliedern; zuerst im linken Fuss beim Gehen, dann auch im rechten; damals schon saltatorisches Hüpfen, das bald stärker bald schwächer war, im Ganzen aber allmälig schlimmer wurde. Jetzt sehr ausgesprochenes Hüpfen, sowie Patient den Boden berührt, ohne eine kräftige Stütze für die Arme zu haben. Das Emporschleudern geschieht mit grosser Gewalt und sehr schnell; Kopf und Rumpf sind dabei nach hinten gebogen; dadurch Gefahr, nach hinten zu fallen. Dabei sehr lebhafte Schmerzen; Beklemmungsgefühl. — Die Krämpfe sind besonders heftig am Morgen; gegen Abend verschwinden sie oft ganz. Psychische Erregungen begünstigen ihr Auftreten ganz besonders. — Ein schmerzhaftes Ziehen in den Beinen und im Rücken bis zum Hinterhaupt hinauf geht gewöhnlich in Form einer Aura dem Anfall voraus. — Es besteht Schmerz längs der Wirbelsäule; ebenso manchmal Parästhesien.

Objectiv erscheint die Sensibilität normal. Verschiedene Wirbeldornfortsätze sind auf Druck empfindlich und von diesen aus kann manchmal durch starken Druck ein rudimentärer Anfall erzeugt werden. Hautreize auf die Fusssohlen sind wirkungslos. Der Krampf tritt nur anfallsweise ein; in den freien Intervallen kann Pat. herumgehen, auf den Boden stampfen u. s. w., ohne einen Anfall auszulösen.

Jede Therapie blieb erfolglos. Pat. behielt sein Leiden in derselben Weise (mit Aura und beeinflusst durch psychische Erregungen) bis zu seinem 5 Jahre später an Typhus erfolgenden Tode.

4) Beobachtung von Frey. Ein 70jähriger Mann, durch vorausgegangene Krankheiten sehr heruntergekommen, leidet seit 2 Monaten an rheumatischen Schmerzen in beiden Beinen und im linken Arm, welche steif und schwach geworden sind. Später tritt bei Bewegungen Zittern ein, zuerst im rechten Bein, dann im linken Arm. Das Zittern nimmt mehr und mehr einen convulsiven Charakter an und nach 14 Tagen sind die Krämpfe in voller Ausbildung vorhanden: Bei passiver und activer Muskelbewegung treten vom linken Arm aus, der sich in mässiger Beugecontractur befindet, heftige klonische Krämpfe in diesem Arme ein, welche den ganzen Arm ca. 300 mal in der Minute mit grosser Vehemenz emporschleudern; dann greifen sie auf den rechten Arm über und erzeugen in diesem ein ganz ähnliches Bild; hält man den linken Arm noch länger empor, so gehen

die Krämpfe jetzt auch auf das rechte Bein und schliesslich auf das linke Bein über. Nach wenigen Minuten lässt die Intensität der Krämpfe nach und dieselben verschwinden allmälig wieder in umgekehrter Ordnung, als wie sie aufgetreten waren. — Alle Versuche, den Krampf durch reine Hautreize zu erzeugen, blieben erfolglos.

Ganz ähnlich ist die Sache am rechten Bein: dasselbe zeigt deutlich Muskelspannungen; beim Versuche activer oder passiver Bewegungen treten in demselben sofort heftige klonische Zuckungen (ungefähr 300mal in der Minute) ein, die alsbald auf das linke Bein, von da auf den linken und schliesslich erst auf den rechten Arm übergreifen, um dann in umgekehrter Reihenfolge allmälig wieder zu erlöschen. Auch hier ist der Krampf durch Hautreize allein nicht hervorzurufen, auch nicht durch Druck auf die Sohle, so lange dabei der Fuss nicht bewegt wird.

Will der Kranke auf dem Boden stehen, so wird er, sobald die Sohlen den Boden berühren, mit grosser Kraft emporgeworfen durch klonischen Krampf der Waden, der anfangs in beiden Waden gleichzeitig erfolgt, später alternirend wird, so dass ein ganz seltsames Trippeln von ungeheurer Geschwindigkeit entsteht. Dabei intensive Schmerzen in den Beinen. Sobald sich der Kranke setzt, lassen die Krämpfe nach.

Keine Sensibilitätsstörung. Elektrische Erregbarkeit normal. Mässige Atrophie der Muskeln.

Merkwürdig ist die Beobachtung, dass man durch Druck auf die Muskelbäuche des linken Ober- und Vorderarms in der Nähe des Ellbogens schnell den stärksten Krampf zur Ruhe bringen kann (Reflexhemmung); dasselbe ist der Fall vom rechten Beine aus durch Druck auf den Quadriceps femoris nahe oberhalb des Kniees.

Das Leiden erfuhr durch verschiedene Mittel keine Besserung.

5) Beobachtung von Guttmann. Ein 19jähriger Soldat erkrankt mit Schwindel, Kopfschmerz, grosser Empfindlichkeit der Wirbelsäule und Krämpfen in den Füssen. Rasche Zunahme der Erscheinungen. Nach 5 Wochen, sobald man den Patient frei auf den Boden stellt, wird er sofort in die Höhe geschleudert und das wiederholt sich mit zunehmender Schnelligkeit und Heftigkeit der Bewegungen so lange, bis der Kranke nach einigen Minuten erschöpft umzusinken droht. Dabei Schmerzen in den unteren Extremitäten, Herzklopfen, Athemnoth, geröthetes Gesicht. Die klonischen Krämpfe beschränken sich auf die Unter- und Oberschenkelmuskeln, alle übrigen Muskeln des Körpers sind frei. Im Sitzen, wenn die Sohlen den Boden berühren, treten die Krämpfe ebenfalls, aber schwächer ein, in Form eines convulsiven Tremors der Füsse. Schlägt man die Fusssohle, wie beim Percutiren, mit dem Finger, so treten sofort die klonischen Zuckungen ein; bei starker Percussion selbst in beiden Beinen. Dasselbe geschieht durch Andrücken der Fusssohlen an das Bettende. Von anderen Körperstellen aus sind die Zuckungen nicht hervorzurufen.

Keine Sensibilitäts- und keine Motilitätsstörung in den unteren Extremitäten. Die Wirbelsäule an drei Stellen schmerzhaft bei Druck.

Im Laufe eines Jahres trat allmälig Genesung ein.

6) Beobachtung von Gowers (Fall I.). 21jährige Hysterische; ihr Vater Trunkenbold; von früh an einzelne hysterische Symptome; mit 17 und 19 Jahren ähnliche Anfälle wie jetzt. — Der jetzige Anfall, durch grosse psychische Alteration hervorgerufen, begann mit Gefühl von Schwere in den Beinen, zu welchem sich nach 2—3 Tagen der Krampf mit steigender Heftigkeit gesellte. Im Sitzen ist die Motilität ganz in Ordnung; keine Muskelspannungen. Beim Versuche zu stehen gerathen beide Beine in heftigen klonischen Krampf, welcher den ganzen Körper abwechselnd 2—3 mal in der Secunde auf- und abschleudert; nur die Fersen werden dabei vom Boden gehoben, die Zehen bleiben am Boden. Kein Schmerz in den Muskeln, wohl aber Schmerzen im Kreuz. — Arme immer frei von Krampf. — Aufhören des Krampfes, sobald das Stehen aufhört. Im Liegen ruft starker Druck gegen die Fusssohlen leichten klonischen Krampf hervor. — Im weiteren Verlauf Auftreten von Spinalirritation, Verbreitung des Krampfes auf Rumpf und Kopf, Auftreten des Krampfes im Rücken auch schon beim Sitzen oder Knieen. — Verschiedene Heilmittel blieben ohne Erfolg; Patient verliess das Hospital und verlor den Krampf später ziemlich plötzlich, nachdem er ca. 8 Monate gedauert hatte. — Ein halbes Jahr später ein neuer Anfall, der 7 Monate dauerte. Seitdem (4 Jahre) gesund geblieben.

7) Beobachtung von Gowers (Fall II.). 10jähriges Mädchen leidet seit einem Jahr an epileptoiden Anfällen. — Unmittelbar nach einem solchen Anfall erschien sie auffallend steif, klagte über Schmerzen längs des Rückens. Sobald man sie auf die Füsse stellte, entstanden heftige stossende Bewegungen, die beim Sitzen aufhörten. Vorübergehende Blindheit. Am folgenden Tage beträchtliche Steifheit der Beine. Sensibilität vielleicht etwas vermindert. Bei jedem Stehversuch werden die Beine der Sitz von heftigen klonischen Krämpfen, welche den ganzen Rumpf auf und ab schleudern; dabei blieben aber die Füsse flach am Boden, die Unterschenkelmuskeln waren frei von Krampf und die Bewegungen geschahen nur in den Hüft- und Kniegelenken. — Kein Klonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses. — Deutliche Unsicherheit im rechten Bein, das schwächer ist als das linke. — Am folgenden Tage war der Zustand ungefähr derselbe. — Am Abend ein heisses Bad mit nachfolgendem Schwitzen. Am anderen Tage war der Krampf dauernd verschwunden.

Dies sind die einzigen bis jetzt in der Literatur bekannten Fälle, in welchen das Symptom des „saltatorischen Krampfes“ dermassen in den Vordergrund der Erscheinungen trat, dass es einer besonderen

eachtung gewürdigt wurde. Aehnliches von enorm gesteigerter Re-
exerregbarkeit findet sich wohl hier und da in der Rückenmarks-
athologie erwähnt, aber doch nur in Fällen, welche viel schwerere
nd complicirtere Spinalerkrankungen darboten; aus der neueren Lite-
atur erwähne ich z. B. den Fall von Mosengeil[1]), in welchem
ach einem die Wirbelsäule treffenden Trauma sich — neben gleich-
eitiger Lähmung — ebenfalls eine sehr hochgradige Steigerung der
Reflexerregbarkeit entwickelt hatte. Auch ein von Choupp e[2])
euerlich publicirter Fall gehört wohl in diese Kategorie, wenn er
uch mit dem „saltatorischen Krampf" nicht vollkommen identisch
st. Der Fall betrifft einen 40jährigen Mann, der seit 10 Jahren in
nveränderter Weise erkrankt ist: Im Beginn des Gehens ist an dem-
elben nichts Abnormes zu bemerken, aber wenn er 30—40 Meter
urchschritten hat, contrahiren sich die Extensoren des Schenkels
nd Unterschenkels stark und plötzlich, so dass der Kranke einen
prung macht, der ihn 20—25 Ctm. vom Boden erhebt. Dann bleiben
ie Muskeln contracturirt, die Glieder sind kalt, hart, schmerzhaft.
ieser Zustand dauert ungefähr 1 Minute. — Fährt der Kranke fort
u gehen, so tritt dieser Zufall entweder bald wieder ein, oder der
ranke kann grosse Strecken durchmessen, ohne wieder etwas zu
emerken.

Die vorstehenden sieben Fälle[3]) haben das Gemeinsame und
harakteristische, dass in allen eine ganz ausserordentliche
teigerung der Reflexerregbarkeit, aber nur in gewissen
ahnen, bestand; dass in Folge derselben beim Auftreten
nd bei der Berührung des Bodens mit der Sohle ein
nerkwürdiger, treffend als „saltatorischer" bezeich-
eter Krampf entsteht, und endlich das, dass diese gestei-
erte Reflexerregbarkeit ganz isolirt für sich, ohne son-
tige oder mit nur ganz unbedeutenden spinalen Symptomen besteht,
lass speciell keine Lähmungen ernsterer Art vorhanden sind.

Erhöhung der Reflexerregbarkeit, selbst bis zu ganz erstaun-
ichem Grade, gehört ja zu den keineswegs seltenen Erscheinungen
n der Rückenmarkspathologie: das kann man bei jeder Compressions-

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 43. S. 588.

2) Contracture des membres inférieures provoquée par la marche. Gaz. méd.
e Paris 1877. Nr. 11. p. 138. Soc. d. Biolog.

3) Ob der zweite Fall von Gowers streng genommen hierher gehört, kann
weifelhaft erscheinen, da die Füsse frei von Krampf waren, wodurch der „salta-
orische" Charakter des Krampfes zurücktrat; auch dauerte der ganze Anfall nur
wei Tage.

myelitis, bei jeder hochgradigen spastischen Spinalparalyse und mehreren anderen spinalen Krankheitsformen constatiren. Hier ist sie aber meist mit Lähmung und anderen schweren spinalen Symptomen verbunden. Dagegen ist das nahezu isolirte und ganz vorwiegende Auftreten der gesteigerten Reflexerregbarkeit jedenfalls sehr selten und beweist, dass die Reflexapparate sowohl, wie die reflexhemmenden Bahnen jedenfalls nur selten isolirt für sich erkranken. Es geht aber aus den obigen Fällen von saltatorischem Krampf ebenfalls zur Evidenz hervor, dass solche isolirte oder nahezu isolirte Erkrankungen doch vorkommen können.

Die Art des saltatorischen Krampfes hat etwas sehr Eigenthümliches: dieses Emporschnellen, sowie die Füsse den Boden berühren, dieser heftige Hüpfekrampf, der mit rapider Schnelligkeit den ganzen Körper in Bewegung setzt, ist ungemein charakteristisch; er bildet das hervorragendste und allen Fällen (Fall 7 ausgenommen) zukommende Symptom des Leidens, obgleich in den einzelnen Fällen noch mancherlei andere Krampferscheinungen gemeldet werden.

Ueber das eigentliche Wesen und den Ausgangspunkt dieses eigenthümlichen Krampfes ist trotz der ausführlichen Beobachtung der Fälle und trotz der besonders genauen Untersuchung von Frey noch nicht vollkommene Klarheit vorhanden. Es ist schade, dass zur Zeit dieser Beobachtung die „Sehnenreflexe“ noch nicht bekannt waren. Obgleich Guttmann glaubt, dieselben mit den saltatorischen Krämpfen nicht in Beziehung bringen zu sollen, kann ich mich doch des Gedankens nicht erwehren, dass dieselben gerade mit diesen Krämpfen ganz entschieden etwas zu thun haben müssen. Dass die Reflexe nicht von der Haut ausgehen, ist wenigstens für den Frey'schen Fall sicher nachgewiesen. Frey lässt sie von Spannung und Dehnung der Muskeln ausgehen: aber ob dabei nicht die Sehnen auch gedehnt und gereizt werden? — Die Thatsache, dass in mehreren Fällen das Anstemmen der Füsse an das Bettende, dass in dem Guttmann'schen Falle Klopfen auf die Fusssohle (sic!) den Reflexkrampf auslöst, spricht wohl sehr für meine Annahme. Der bekannte Dorsalklonus am Fusse in seinen höheren Graden, wobei beide Beine in lebhaftes convulsives Zittern gerathen (Trépidation épileptoide) muss meiner Meinung nach doch eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem saltatorischen Krampfe haben, und ich kann mir sehr wohl denken, dass die Kranken, welche dies Phänomen zeigen, auch den saltatorischen Krampf darbieten würden, wenn es überhaupt gelänge, sie auf die Füsse zu bringen und stehend zu erhalten; aber es handelt sich ja dabei meist um schwer Paraplegische. — Jedenfalls legen

ese Betrachtungen den Wunsch nahe, bei zukünftigen Fällen ge-
ıuer zu prüfen, ob nicht der saltatorische Krampf eine gewisse Be-
ehung zu den Sehnenreflexen habe, ob er nicht vielleicht eine —
lerdings sehr hochgradige — Steigerung des Dorsalklonus darstellt.
Uebrigens scheint der Bamberger'sche erste Fall zu beweisen,
ss der Reflex wohl auch von der Haut ausgelöst werden kann;
ı gilt zum Theil aber auch für den Dorsalklonus und erklärt sich
anderer Weise.

Dass das Phänomen wirklich nichts anderes als ein Reflexkrampf
darüber kann wohl nicht der mindeste Zweifel sein, das geht
allen Beobachtungen zur Evidenz hervor; ganz besonders auch
dem Falle von Frey, in welchem der Ablauf der Reflexerschei-
ıgen ja in ganz typischer Weise erfolgte. — Auch die Thatsache
Hemmung des Reflexes durch starke mechanische Reizung der
er der Haut gelegenen Gebilde kann wohl in diesem Sinne ver-
rthet werden.

Wir haben es also in allen Fällen zu thun mit einer eigen-
ümlichen, durch ausserordentlich gesteigerte Reflex-
regbarkeit des R.-M. bedingten, vorwiegend auf ge-
isse Bahnen localisirten Krampfform.

Stellt dieselbe aber eine eigene, wohlcharakterisirte Krampfform
ar, etwa ähnlich wie die Tetanie, oder ist sie nur ein — allerdings
ehr auffallendes und merkwürdiges — aber doch vereinzeltes Krank-
eitssymptom, welches bei verschiedenen Rückenmarksaffectionen vor-
ommen kann?

Ich möchte vorläufig eher das Letztere annehmen. Aehnlich wie
ie Ataxie, die Muskelspannungen, die partiellen Empfindungsläh-
ıungen und vieles Andere dürfte auch der saltatorische Krampf nur
in eigenthümliches, der Localisation krankhafter Processe in ganz
estimmten Markpartien zukommendes Symptom sein. Ob dieses
ymptom die Hauptursache und das Wesentliche einer bestimmten
rankheitsform sein kann, ob es also möglich sein wird, in Zukunft
estimmte, möglichst rein und ohne sonstige Erscheinungen auftre-
nde Fälle von dieser gesteigerten Reflexerregbarkeit unter dem Na-
ıen des „saltatorischen Krampfes“ zu vereinigen, können erst weitere
ntersuchungen lehren. Und bei diesen dürfte das genauere Studium
er Reflexe selbst und ihrer Ausgangspunkte und die möglichst ge-
aue Feststellung aller sonstigen Begleiterscheinungen im Vorder-
runde stehen.

Die bis jetzt vorliegenden Fälle können, obgleich sie durch das
ymptom des saltatorischen Krampfes miteinander verknüpft sind,

wohl nicht alle als gleichartige, zu einer bestimmten Krankheitsform gehörige, betrachtet werden. Zwei Fälle (Bamberger II und Gowers I) sind entschieden hysterischen Ursprungs; in einem anderen (Frey) sprechen die vorhandenen Paresen, Contracturen und Atrophien für die Anwesenheit einer chronischen Myelitis; bei den drei übrigen Fällen (Bamberger I, Guttmann I und II) schienen sonst keinerlei spinale Functionen in erheblichem Grade afficirt; Sensibilität und Motilität waren ganz normal. In diesen Fällen liegt wenigstens der Gedanke nahe, sie als eigenthümliche Krankheitsformen mit dem Hauptsymptom des saltatorischen Krampfes aufzufassen. Sie würden den Kern einer späteren genaueren und grösseren Casuistik dieser Krankheitsform bilden.

Schwächende Momente, vorausgegangene Krankheiten, neuropathische Belastung scheinen die Hauptursachen dieser Krankheitsform zu sein.

Die Verbreitung der Krämpfe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden: bald sind dieselben nur auf die Beine beschränkt, bald erstrecken sie sich auch auf den Rücken, auf Hals und Gesicht, selbst auf die Circulations- und Respirationsorgane und auf die Pupillen. In allen Fällen blieben während des eigentlichen saltatorischen Krampfes die Arme frei und konnten von dem Kranken zur Stütze benutzt werden. — Fast regelmässig war der Krampf von lebhaften Schmerzen in den Beinen begleitet. — Im einen Falle treten die Krämpfe nur im Stehen auf, in anderen können sie auch im Liegen durch geeignete Reize hervorgerufen werden. Psychische Einwirkungen waren in mehreren Fällen theils als förderlich, theils als hemmend für den Krampf zu constatiren.

Eine weitere genauere Schilderung des Krankheitsbildes bedarf es nach der obigen Mittheilung aller bekannten Fälle nicht. Die Diagnose des „saltatorischen Krampfes“ wird in der Regel leicht sein, wegen des äusserst charakteristischen Auftretens der Hüpfbewegungen, sobald die Füsse den Boden berühren.

Die Therapie dieser Erscheinung hat bisher noch nicht viele Erfolge aufzuweisen. In den meisten Fällen erwiesen sich alle möglichen therapeutischen Agentien (warme Bäder, kalte Abreibungen, Eisblasen auf den Rücken, Galvanismus, Arsenik, Jod- und Bromkalium u. s. w.) vollkommen wirkungslos; das Leiden blieb stationär oder verlief, anscheinend unbeeinflusst von den therapeutischen Maassnahmen, zu einem günstigen Ausgang. — Nur in dem ersten Falle von Bamberger schien die Darreichung von Morphium von entschieden günstigem Einfluss auf den Krampf.

Die Therapie dieses eigenthümlichen Zustandes ist also erst noch u machen. Versuche mit Bromkalium, Calabar, Ergotin und Atropin ;. S. 203 ff.) dürften hierbei zunächst ins Auge zu fassen sein.

c. Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln.

Charl. Bell, Affection der willkürl. Nerven. Physiol. u. pathol. Unters. es Nervensyst. Deutsch v. Romberg. 1832. S. 367. — M. Benedikt, Ueber pontane u. reflector. Muskelspann. u. Muskelstarre. Deutsche Klin. 1864. Nr. 0—34. — Elektrotherapie. S. 143 ff. 1868. — Leyden, Klinik u. s. w. I. S. 128. 874. — J. Thomsen, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in 'olge von ererbter psychischer Disposition. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 702. 876. — A. Seeligmüller, Ton. Krämpfe in willk. bewegl. Muskeln (Muskelıypertrophie?). Deutsch. med. Woch. 1876. Nr. 33 u. 34. — Ueber spastische spinale Paralysen bei Kindern. Amtl. Ber. der 50. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte. München 1877. S. 299.

Nachdem seit längerer Zeit schon die Aufmerksamkeit auf gewisse Zustände von Muskelrigidität gelenkt war, welche bei manchen Rückenmarkskrankheiten und auch bei anderen Nervenleiden vorkommen, wurden in jüngster Zeit von J. Thomsen und von Seeligmüller Fälle beschrieben, in welchen solche Muskelpannungen und förmliche tonische Krämpfe bei willkürlichen Be'egungen fast die einzige nachweisbare Krankheitserscheinung bil- ɔten. Es handelte sich dabei um Fälle, welche wahrscheinlich auf ner angeborenen Anomalie des Nervensystems beruhen, mehrfach einer und derselben Familie vorkamen und sich durch mehrere nerationen vererbten; Fälle, welche den befallenen Individuen sse Belästigung verursachten und ihnen vielfach eine falsche Beheilung und ungerechte Behandlung zuzogen.

Da diese Fälle von entschiedener praktischer Wichtigkeit sind d bei der Heranziehung zur Militärpflicht z. B. für den Betroffenen ie schwerwiegende Bedeutung gewinnen können; da sie ferner hrscheinlich spinalen Ursprungs sind, seien diese Fälle hier kurz wähnt.

Als Beispiel dieser eigenthümlichen Störung theilen wir zunächst n von Seeligmüller in sehr vollständiger Weise untersuchten d beschriebenen Fall mit.

Richard Kroitzsch, 22jähriger Rekrut, hatte seinen Unterofficier nahezu zur Verzweiflung gebracht, weil er die Handgriffe am Gewehr durchaus nicht mit der gehörigen Schnelligkeit und Präcision machen lernte und ausserdem zu wiederholten Malen mitten im Exerciren das Gewehr fallen liess oder wohl auch selbst umfiel, ohne Bewusstlosigkeit. Der Rekrut gab an, dass eine gewisse Steifigkeit und Spannung in den Armen und Beinen, besonders nach längerer Ruhe der Extremitäten, ihn an der schnellen und

präcisen Ausführung der Bewegungen hindere. Eine älter Schwester leidet an derselben Affection.

Patient ist mit dem Leiden seit seiner frühesten Kindhei behaftet. Er konnte schnelle Bewegungen niemals ausführen, deshal nicht Kellner werden, sondern muss eine sitzende Beschäftigung ergreife. Nach längerem Stillsitzen, des Morgens nach dem Aufstehen ist Steifigkeit ebenfalls sehr gross. Nach länger fortgesetzter Bewegung sollen seine Extremitäten immer gelenkiger u gefügiger werden; dasselbe stellte sich auch bei längerem Exerciren heraus. — Auch die Sprache ist etwas häsitirend. In den Unterschenkeln und Vorderarmen öfter das subjective Gefühl von Ameisenkriechen und Eingeschlafensein. Keine Schmerzen, niemals Wadenkrampf.

Die objective Untersuchung ergab einen Menschen von mittle Statur, geringem Fettpolster, aber gut, zum Theil sogar athletisch entwickelter Musculatur. — Facialisgebiet und Zunge normal. Sprache gut. Wirbelsäule, Nerven und Muskeln der Extremitäten bei Druck nicht empfindlich. Kitzelreflex der Fusssohle erhöht.

Enorme Entwicklung einzelner symmetrischer Muskelpartien, so der Waden, der Quadricipites, der Cucullares, Glutaei Bicipites etc. Die mitgetheilten Maasse ergeben ungewöhnlichen Umfang der einzelnen Theile. Diese massenhafte Entwicklung ist für obere und untere Extremitäten eine relativ gleichmässige. Es besteht eine nicht unbeträchtliche Lordose der Lendenwirbelsäule. — Haut und Panniculus normal. Fast alle Muskeln zeigen eine unebene, knollige Oberfläche, was bei Bewegungen noch deutlicher hervortritt. Die Muskeln fühlen sich wie von brettartiger Härte an, besonders wenn sie in Action versetzt werden; dabei schwellen sie sofort zu knolligen Wülsten an. Dies ist auch der Fall, wenn man sie mechanisch oder elektrisch reizt. Klopft man auf dieselben, so contrahiren sich die getroffenen Partien alsbald zu festen Massen, welche reliefartig vorspringen. Dasselbe geschieht bei der Reizung mit dem faradischen Strom und es stellt sich ausserdem dabei heraus, dass der dadurch hervorgerufene Tetanus unverhältnissmässig lange (5 Secunden und mehr) fortbesteht, nachdem die Einwirkung des faradischen Reizes längst aufgehört hat. Dieselben Erscheinungen liessen sich auch durch kräftige galvanische Ströme hervorrufen.

An den Oberarm- und Schultermuskeln bestehen deutliche fibrilläre Contractionen. Die active Beweglichkeit der Extremitäten erscheint bei der Untersuchung nicht erheblich gestört: nur die Rotation im Schultergelenk erfolgt etwas langsam und holprig. Passiven Bewegungen setzen sich in den meisten Gelenken, besonders im Kniegelenk, erhebliche Widerstände entgegen. Coordinationsstörungen bestehen nicht; Treppensteigen geschieht mit etwas gespreizten Beinen. Durch Compression der Nerven- oder Arterienstämme konnte kein Muskeltetanus hervorgerufen werden. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erwies sich als ganz normal.

Seeligmüller wurde zur Mittheilung des vorstehenden Falles veranlasst durch die Schilderung, welche Dr. J. Thomsen von

dieser eigenthümlichen Krankheitsform entworfen hatte. Thomsen leidet selbst seit seiner Jugend an derselben und hat sie bei seinen eigenen Kindern, bei seinen Geschwistern und Vorfahren, im Ganzen in nicht weniger als vier Generationen, in zahlreichen Fällen constatiren können.

Die Schilderung, welche er von sich selbst und einem seiner Söhne, welcher unter der mangelhaften Beurtheilung seines Zustandes von Seiten der betreffenden Militärärzte viel zu leiden hatte, in etwas aphoristischer Weise gibt, stimmt in allem Wesentlichen mit der des Seeligmüller'schen Falles überein.

Das Leiden beginnt in der frühesten Jugend; Thomsen konnte es an seinen Kindern zum Theil schon in der Wiege erkennen. Es besteht in einer Mangelhaftigkeit des Willenseinflusses auf die Muskeln, welche in Starre und Steifheit, selbst in völligen tonischen Krampf verfallen, wenn sie dem Willen gehorchen sollen. Das tritt um so mehr hervor, je mehr die Kranken ihren Willen anstrengen, um das Hinderniss zu überwinden, je mehr sie beobachtet oder überhaupt in psychischer Erregung sind. Dies kann so hochgradig werden, dass die Kranken hinstürzen und sich hülflos am Boden wälzen, bis der Krampf nachlässt; bei plötzlichen heftigen psychischen Einwirkungen werden alle willkürlichen Muskeln wie von einem jähen schmerzhaften Gefühl durchzuckt. Kälte, Erkältung und allerlei Krankheitszustände steigern, Wärme, Bewegung vermindern das Leiden. Die Sphincteren sind an demselben nicht betheiligt. Wenn die Kranken einmal im Gange sind und der Wille seinen Einfluss auf die Muskeln gewonnen hat, dann sind sie so beweglich wie Gesunde.

Dabei sind keinerlei weitere Störungen zu bemerken, psychisch sind die Leute gesund, wenn auch die Furcht, ihren Zustand vor den Leuten zu zeigen, der Wunsch, ihn zu verheimlichen, sie beherrscht und ihren Charakter beeinflusst. — Auch in körperlicher Beziehung ist nichts Abnormes an ihnen zu finden, speciell das Muskelsystem kann ganz vortrefflich und gut entwickelt sein. Dem Sohne Thomsen wurde in Rostock ein Muskelstückchen excidirt und vollkommen normal befunden.

Sehr merkwürdig ist die Heredität des Leidens, wie sie sich in der Thomsen'schen Familie in drastischer Weise äussert. Die Urgrossmutter des Dr. Thomsen starb an Puerperalmanie und ihre 2 Schwestern waren später psychisch erkrankt. Der Grossvater wurde ebenfalls geistesschwach. Von seinen 4 Kindern hatten zwei die Steifigkeit in hohem Grade, die beiden anderen (darunter die

Mutter Thomsen's) nur in geringem Grade. Unter den Kindern dieser Generation war das Uebel, ebenso wie psychische Schwächezustände, sehr verbreitet; speciell von den 13 Kindern, welche die Mutter Thomsen's gebar, sind 7 mit der Steifigkeit behaftet. Unter den 36 Nachkommen von Dr. Thomsen und seinen Geschwistern dagegen leiden nur 6 an dem Uebel. Von seinen eigenen 5 Söhnen leiden 4 an der Krankheit. Das ist also ein ganz classisches Beispiel von „neuropathischer Belastung“ in einer Familie!

Ich finde ferner bei Leyden (l. c.) einen Fall, welcher offenbar hierher gehört und von welchem ich Einiges auszüglich anführen will, da es in manchen Stücken zur Ergänzung der Schilderung von Seeligmüller dienen kann:

Ein 28jähriger Kaufmann, dessen Bruder an einer ähnlichen Muskelaffection leidet, zeigt bei einer ganz athletischen Entwicklung der Musculatur eine auffallende Steifheit aller Bewegungen, die er von frühester Jugend an hat. Die einzelnen Muskelgruppen gehorchen dem Willen nicht prompt, und bleiben bei intendirten Bewegungen etwa auf halbem Wege im Zustand tetanischer Starre stehen. — Sprache langsam und unbeholfen. Zungenbewegungen ebenso, wie es scheint auch die Augenbewegungen hie und da; ebenso das Facialisgebiet. Ballt der Kranke kräftig die Faust, so ist es ihm unmöglich, die Finger sogleich wieder zu strecken; es geschieht dies nur langsam, wie wenn er einen beträchtlichen Widerstand zu überwinden hätte. Nach wiederholten solchen Versuchen gehen die Bewegungen leichter. Dieselben Erscheinungen in den unteren Extremitäten u. s. w. Im Uebrigen ist Patient vollkommen gesund; das Uebel blieb von jeder Behandlung unbeeinflusst.

Auch bei Benedikt finden sich einige Beobachtungen, in welchen diese Erscheinung der Muskelsteifigkeit in auffallender Weise hervortrat. Dies gilt besonders für die Beobachtung 88 in der „Elektrotherapie“, während die Beobachtung 86 wohl einen etwas complicirteren, aber in gewisser Beziehung ähnlichen Fall betrifft.

Auch Ch. Bell hat unzweifelhaft die hier in Rede stehende Affection gesehen und sie — wenn auch nur mit ganz flüchtigen Strichen — an der oben citirten Stelle seines berühmten Buches gezeichnet.

Ich selbst habe erst ganz kürzlich einen Fall beobachtet, welcher wenigstens andeutungsweise ganz ähnliche Erscheinungen darbot. Der 21jährige Patient kam wegen Symptomen zu mir, die auf eine in der Entwicklung begriffene multiple Sklerose schliessen lassen und gab an, dass er von Jugend auf durch Steifheit und Ungelenkigkeit vielfach zum Spott seiner Kameraden geworden sei. Er habe eine krampfartige Steifheit der Glieder gefühlt, sobald er dieselben rasch habe gebrauchen wollen, besonders, wenn er von anderen Personen

beobachtet war; so beim Aufstehen vom Stuhl, beim Treppensteigen u. s. w.; wenn er mit den Händen einen dünnen Gegenstand fest angefasst habe, habe er ihn nicht sogleich wieder loslassen können u. s. w. In der Kälte war das schlimmer. War er aber einmal im Gang, so erfolgten die Bewegungen viel leichter.

Andeutungen dieser Zustände finden sich ja bei Rückenmarkskranken häufig genug, aber dann immer complicirt mit anderweiigen und schwereren spinalen Symptomen. Diese eigenthümliche teifheit und Unbeholfenheit der Bewegungen und die Thatsache, ass viele Kranke viel schlechter gehen und sich bewegen, wenn ie sich beobachtet wissen, sind jedem erfahrenen Arzte bekannt.

Dagegen gehört das fast isolirte Vorkommen dieser Störungen, ie es in den oben mitgetheilten Fällen hervortritt, jedenfalls zu en Seltenheiten, dürfte jedoch die besondere Beachtung der Militärärzte verdienen.

Kurz zusammengefasst gestaltet sich auf Grund des vorliegenden pärlichen Materials das Krankheitsbild etwa folgendermassen:

Von frühester Jugend an — meist wohl unter dem Einflusse iner hereditären Uebertragung — leiden die Kranken an einer eigenhümlichen Störung der Bewegungen, die sich nur selten wohl erst ei Erwachsenen ausbildet. — Diese Bewegungsstörung besteht in iner eigenthümlichen Steifheit und Starre der Muskeln, welche vom Villen in Thätigkeit gesetzt werden sollen; einer Steifheit, welche um förmlichen tonischen Krampf sich steigern kann, so dass die Bewegungen völlig gehemmt werden, die Kranken hinstürzen u. s. w. — Aehnlich, wie sich der willkürlichen Contraction der Muskeln ein tarker innerer Widerstand entgegensetzt, erfolgt auch die Lösung ler einmal erfolgten Contraction nur langsam, wie unter Besiegung ines Widerstandes: die schwierig zu Stande gekommenen Contracionen bleiben lange bestehen, die Kranken können einmal fest ergriffene Gegenstände nicht sofort wieder loslassen. Erst wenn durch viederholte starke Willensanstrengungen die Bahnen für die motoische Erregung gleichsam wieder frei geworden sind, erfolgen die Bewegungen zunehmend freier und leichter, nur wenig sich von geunden unterscheidend. — Psychische Einwirkungen, plötzliche Sineseindrücke, Anspannung der Aufmerksamkeit, die Anwesenheit remder Personen, die Kälte u. s. w. wirken verschlimmernd auf len Zustand; Wärme, mässige Bewegung, gute Stimmung, gehobenes Selbstvertrauen erleichtern ihn. — Im Uebrigen sind die Kranken gesund: ihre psychischen und somatischen Functionen gehen in nornaler Weise von statten; ihre Muskulatur kann vortrefflich entwickelt

und selbst erheblicher quantitativer Leistungen fähig sein. Manchmal (constant?) sind bei passiven Bewegungen Muskelspannungen vorhanden und treten bei mechanischer und elektrischer Reizung der Muskeln auffallend starke tonische Contractionen derselben ein. — Bei alledem sind die Kranken zu vielen Verrichtungen des täglichen Lebens und zu mancherlei Berufsarten untauglich und können vor Allem der Militärdienstpflicht nicht genügen.

In weitläufige Speculationen über das Wesen dieser merkwürdigen Krankheitsform wollen wir uns hier nicht einlassen. Thomsen denkt daran, dass es sich dabei vorwiegend um eine in das psychische Gebiet fallende Störung handelt; Seeligmüller theilt diese Ansicht nicht; nachdem er ursprünglich an eine eigenthümliche Form der Muskelhypertrophie gedacht hat, scheint ihm später die Annahme einer angeborenen oder ererbten Affection der Seitenstränge des R.-M. die wahrscheinlichste. — Ich muss gestehen, dass ich mir bis jetzt keine bestimmte Vorstellung von dem Sitz und der Art der zu Grunde liegenden Affection machen möchte, obgleich ich wegen des Vorkommens analoger Symptome bei so manchen Krankheiten des R.-M. wohl zunächst auch an eine spinale Affection denken würde. Darüber können erst weitere Beobachtungen entscheiden.

Auch therapeutischen Versuchen bleibt hier ein weiter Spielraum; in den bisherigen Fällen scheinen dieselben völlig erfolglos gewesen zu sein.

d. Intermittirende Spinalparalyse.

Macario, Gaz. méd. de Par. 1857. Nr. 6. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankh. I. S. 752. — Hartwig, Ueber einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis. Diss. Halle 1874.

Zu den seltensten und merkwürdigsten Erscheinungsformen der Malariainfection gehört ohne Zweifel das Auftreten rein intermittirender Paraplegien und Paralysen, welche allem Anschein nach spinalen Ursprungs sind und welche gegenüber der gewöhnlichen Stabilität spinaler Lähmungen von ähnlich schwerer Erscheinungsweise einen höchst frappanten Eindruck machen.

Die Literatur enthält von dieser Form spinaler Lähmung nur sehr wenige Beispiele.

Ich finde bei Hertz [1]) einen Fall von Macario citirt, in welchem eine Frau zwei Tage nach ihrer zweiten Entbindung ohne

1) Siehe dieses Handbuch. Bd. II. 2, S. 569. 2. Aufl. S. 807.

kannte Ursache von Ameisenkriechen in den Füssen befallen
urde, welches sich über den Rumpf bis auf die oberen Extremi-
ten ausbreitete. Die Extremitäten wurden paralytisch und anästhe-
sch und auch die Zunge wurde gelähmt. Diese Erscheinungen
iederholten sich im quotidianen Typus noch dreimal und wurden
urch Chinin geheilt.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Romberg:

Eine 64jährige Frau wurde, nachdem sie Tags zuvor noch wohl gewesen, plötzlich von Lähmung der unteren Extremitäten und der Sphincteren befallen. Die Sensibilität war unverletzt, das Bewusstsein frei, die Temperatur kühl, Puls 80, klein und leer, keine Schmerzen im Rückgrat. — Am folgenden Tag überraschende Veränderung des Zustandes. Die Kranke kann wieder gehen, den Urin willkürlich lassen und klagt nur noch über Schwäche in den Beinen. Am anderen Morgen wieder Paraplegie, die zu derselben Stunde eingetreten war, wie zwei Tage zuvor. Es wurde noch ein dritter Paroxysmus abgewartet, der sich auch zur bestimmten Zeit, doch ohne Sphincterenlähmung einstellte. Chinin führte rasche Heilung herbei.

In einer neueren Hallenser Dissertation hat dann Hartwig eine hierher gehörige Beobachtung in ausführlicher Weise mitgetheilt.

Diese Beobachtung betrifft einen 23jährigen kräftigen Arbeiter, welcher 5 Jahre früher einige Wochen an Intermitt. tertiana gelitten hatte, seitdem aber vollkommen wohl und kräftig geblieben war. Im November 1873 spürte er zuerst Müdigkeit in den Beinen, die sich allmälig steigerte und auch die Arme ergriff. Am dritten Tage musste er das Bett aufsuchen und in der Nacht darauf wurde er vollständig gelähmt; Beine, Rumpf, Arme und selbst die Bewegungen des Kopfes waren gelähmt; die Gesichtsmuskeln nicht; Sprechen, Athmen und Schlucken waren etwas behindert; Sphincterenlähmung bestand nicht; die Sensibilität war intact, der Kopf vollkommen frei, Schmerzen bestanden nicht. Stärkere Schweissabsonderung. Nachdem dieser Zustand 24 Stunden gedauert, trat ein Nachlass ein und im Laufe einer halben Stunde, gewöhnlich unter erhöhter Schweisssecretion, wurden alle Muskeln wieder beweglich.

In den folgenden 24 Stunden blieb Patient von jeder Lähmungserscheinung frei, klagte nur über Mattigkeit und Schwere der Glieder. Dann trat in gleicher Weise, wie das erste Mal der Anfall von Lähmung wieder ein und es folgten nun regelmässig freie Intervalle und Anfälle, beide von durchschnittlich etwa 24 Stunden Dauer, aufeinander. — Nach und nach dehnten sich die Anfälle bis auf 40 Stunden aus, die Intervalle wurden viel kürzer; unter Arsenikgebrauch nahmen auch die Intervalle eine Dauer von gegen 40 Stunden an. — Beim erstmaligen Chiningebrauch blieben die Anfälle 4 Tage lang ganz aus. — Nach subcutanen Strychnininjectionen stellte sich wieder der Tertiantypus der Anfälle ein. Zwischen je 2 Tagen, an welchen der Kranke beiderseitig völlig gelähmt ist, hat derselbe einen Tag ziem-

lich freie Beweglichkeit aller seiner Glieder. Der Sphincter ani war einige Male mitafficirt; das Allgemeinbefinden hatte nicht merklich gelitten.

Ende März 1874 wurde während eines Anfalls constatirt: Patient liegt vollkommen paraplegisch da; nur die Gesichtsmuskeln functioniren normal; die Flexoren der Hand und des Fusses zeigen eine minimale Bewegung. Pupillen reagiren gut; die Sinne sind normal. — Der Kopf kann nicht bewegt werden; bei der Inspiration ist fast ausschliesslich das Zwerchfell thätig; active Exspirationen minimal. Sprache und Schlucken etwas erschwert. Resp. 20, Puls 72, Temperatur 37,5. Haut- und Muskelsensibilität normal. Die Reflexe fehlen völlig; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist fast ganz aufgehoben (in den Intervallen nur vermindert). Keine Schmerzen, nur Formicationen und Taubheitsgefühl in den gelähmten Theilen. Entleerungen willkürlich.

In den folgenden Monaten traten grössere und geringere Unregelmässigkeiten in dem Verlauf des Leidens ein; Chiningebrauch beseitigte manchmal die Anfälle für eine Reihe von Tagen, aber sie traten dann wieder auf trotz Fortgebrauchs des Mittels; im Ganzen aber behielt das Leiden seinen intermittirenden oder stark remittirenden Typus bei; allmälig stellte sich etwas Kachexie, ausgesprochene Abmagerung der Muskeln u. s. w. ein. Nach $7\frac{1}{2}$ monatlichem Bestehen des Leidens war noch keine wesentliche Besserung desselben eingetreten und über den endlichen Verlauf des Falles ist nichts mitgetheilt.

Diese drei höchst merkwürdigen Fälle haben das Gemeinsame, dass sie eine rasch entstehende, bis zur völligen motorischen Lähmung fortschreitende, mit oder ohne Anästhesie und Sphincterenlähmung einhergehende Paraplegie darbieten; dass diese Paraplegie dann nach einer Reihe von Stunden manchmal unter den Erscheinungen eines kritischen Schweissausbruchs wieder schwindet, um einer vollständigen oder nahezu vollständigen Intermission Platz zu machen, dass dieser Vorgang sich dann in mehr oder weniger regelmässiger Weise, im quotidianen, tertianen und quartanen Typus wiederholt und dass das ganze Leiden durch Chinin entweder prompt geheilt, oder doch in günstiger Weise beeinflusst wird.

Es ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es sich dabei um eine Malariainfection handelt; die Intermittenz der Paroxysmen, die Endigung derselben mit Schweiss, die Wirksamkeit des Chinins sprechen wohl entschieden dafür, dass es sich bei dieser intermittirenden Paraplegie um nichts Anderes, als um eine larvirte Intermittens handele. Freilich wird sich das vorläufig noch nicht mit aller Strenge beweisen lassen.

Sicherer wohl dürfte es sein, dass der Sitz und Ausgangspunkt dieser Störung im R.-M. zu suchen ist. Die ganze Gestaltung und

Gruppirung der Symptome, die Beschränkung der Lähmung auf rein spinale Nerven, das vollkommene Freibleiben des Gehirns, die grosse Aehnlichkeit mit anderen allgemeinen Lähmungen notorisch spinalen Ursprungs sprechen mit solcher Entschiedenheit zu Gunsten dieser Annahme, dass ein ernster Zweifel an derselben füglich nicht erhoben werden kann.

Wohl aber ist es im höchsten Grade schwierig zu bestimmen, was denn bei dieser Malaria-Paraplegie eigentlich im R.-M. vor sich geht, ob und welche anatomischen Veränderungen während des Anfalls in demselben vorhanden sind. Hartwig nimmt an, dass es sich um vorübergehende Hyperämien und seröse Transsudationen in der Rückenmarkssubstanz handele; eine Annahme, die mir schon deswegen nicht annehmbar scheint, weil sich die Störung rein auf die motorischen Partien des R.-M. beschränkte, die sensiblen vollkommen frei liess. Es ist wohl sicherer zu sagen, dass das Wesen der spinalen Malaria-Paraplegie sich zur Zeit noch unserer Beurtheilung entzieht und dass wir erst von der Zukunft Aufklärung über diesen Punkt erhoffen dürfen.

Die Diagnose einer „intermittirenden Spinallähmung" ergibt sich wohl mit grösster Leichtigkeit aus dem Krankheitsbild. Und ist man mit der Diagnose im Reinen, so ist auch die Therapie eine klar vorgezeichnete. Die gegen Intermittens in allen ihren Formen übliche Therapie mit Chinin, Arsenik, Entfernung aus der Malariagegend u. s. w. muss mit Energie ins Werk gesetzt werden. Bleibt sie erfolglos, so tritt die an verschiedenen Stellen dieses Werkes auseinandergesetzte Therapie der acuten oder chronischen Spinallähmungen in ihre Rechte. —

e. Toxische Spinalparalysen.

Raoul Leroy d'Étiolles, Des paralysies des membr. infér. II. p. 1—75. Paris 1857. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouv. p. 321—334. Paris 1864. — Leyden, Klinik II. 1. Abth. S. 280—297. 1875.

Im Anschluss an die vorstehenden Fälle infectiöser Spinallähmung wäre es vielleicht angezeigt, auch etwas näher auf die durch bekannte, wirkliche Gifte hervorgerufenen derartigen Lähmungen einzugehen.

Man will solche Lähmungen (in verschiedener Form, als Paraplegie, Lähmung einzelner Muskelgruppen oder Extremitäten, als allgemeine Lähmung u. s. w.) gesehen haben in Folge von Intoxication mit Arsenik, Phosphor, Blei, Quecksilber; ferner in

Folge von Vergiftung mit Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, mit Tabak, Campher, Secale cornutum, Lathyrus sativus, Alkohol, Absynth, mit Pilzen, Copaivabalsam u. s. w., ganz abgesehen von den schweren acuten Lähmungen des Nervensystems, wie sie durch Opium, Belladonna, Strychnin u. s. w. hervorgerufen werden.

Alle diese Gifte zeichnen sich durch eine mächtige, wenn auch sehr verschiedenartige Einwirkung auf das Nervensystem aus; sie rufen dauernde Lähmung gewöhnlich erst bei langsamer und wiederholter Einwirkung, seltener bei ganz acuter Einwirkung, hervor. Es kommen dabei die allerverschiedensten Formen der Lähmung und Paraplegie vor: von einfacher Schwäche und Parese bis zu völliger Paralyse, bald acut, bald in mehr chronischer Weise entstanden, mit oder ohne Muskelatrophie, mit oder ohne Sensibilitätsstörung. In vielen Fällen aber ist der causale Zusammenhang derselben mit der vorausgegangenen Intoxication durchaus nicht über jeden Zweifel erhaben.

Weiterhin ist über die etwaigen Veränderungen im Nervensystem (speciell im Rückenmark) bei solchen Lähmungen so gut wie gar nichts bekannt; anatomische Befunde von irgend welchem Gewicht liegen so gut wie gar nicht vor; nicht einmal aus den klinischen Symptomen kann die Localisation im R.-M. mit Bestimmtheit behauptet werden; selbst über die allerhäufigste und bekannteste dieser Lähmungsformen, über die Bleilähmung, herrscht noch grosse Unsicherheit; was darüber zu sagen und zu vermuthen ist, haben wir bereits an anderen Stellen dieses Werkes (s. oben S. 720) und Band XII. 1. 2. Aufl., S. 514 ff.) ausgesprochen.

Die Pathologie des R.-M. hat somit durch das Studium der toxischen Lähmungen bisher so gut wie keine Förderung erfahren und wir haben deshalb um so weniger Grund, auf diese Dinge hier ausführlicher einzugehen, als wir damit uns auf das Gebiet der Toxikologie begeben würden, welcher vorläufig noch die wissenschaftliche Bearbeitung des Gegenstandes vorwiegend zufällt. Der Leser, welcher sich näher dafür interessirt, wird, abgesehen von den Handbüchern der Toxikologie, in den oben citirten Schriften ausführliche, wenn auch in ihren Resultaten dürftige Zusammenstellungen finden.

f. Paraplegie durch Einbildung.

J. Russel Reynolds, Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation, dependent on idea. Brit. med. Journ. 1869. Nov. 6.

In einem sehr lesenswerthen und für den Praktiker wichtigen Aufsatz hat Russel Reynolds vor einiger Zeit darauf hingewiesen, dass sehr schwere Störungen des Nervensystems (Lähmung, Krampf, Schmerz) auf krankhaften Gemüthsbewegungen und auf Einbildung beruhen können; dass solche Störungen unter dem Bilde von Hirn- oder Rückenmarksleiden lange Zeit jeder Behandlung Trotz bieten können und erst nach Beseitigung der irrthümlichen Ideen schwinden. Solche Zustände können ganz unabhängig von Psychosen, Hysterie, Hypochondrie oder Simulation vorkommen, sind häufig mit allgemeiner Schwäche und selbst mit wirklichen, wohldefinirten Krankheiten des Nervensystems verbunden und können bei richtiger Diagnose durch die geeignete Behandlung leicht beseitigt werden. Jedermann kennt den wichtigen Einfluss, welchen Einbildung und lebhafte Gemüthsbewegungen auf pathologische Erscheinungen am Nervensystem haben und wir finden es sehr begreiflich, wenn dieselben auf dem Gebiete des Empfindens und Fühlens eintreten; weniger vertraut sind wir damit, dass solche psychische Einwirkungen sich auch in Form schwererer motorischer Störungen äussern, obgleich a priori auch dies gar nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Durch eigene Erfahrung belehrt, dass solche Zustände in der That vorkommen und vielleicht häufiger vorkommen, als man denkt, halten wir es nicht für unzweckmässig, eine kurze Darstellung der Russ. Reynolds'schen Anschauungen zu geben, soweit sie sich auf Störungen im Bereich der spinalen Functionen beziehen. Der Leser wird es mit uns für am raschesten orientirend halten, wenn wir den prägnantesten der R. Reynolds'schen Fälle hier in Kürze mittheilen:

Eine junge Dame, die bessere Tage gesehen hatte, wurde als paraplegisch ins Hospital aufgenommen. Sie ist allmälig so geworden und ist sehr abgemagert. Seit 2—3 Monaten ist sie unfähig, zu stehen; jetzt ist sie vollkommen bettlägerig. Ihr Ausdruck ist ängstlich, gemischt mit einem Schimmer von Hoffnung; sie erwartet von dem — für sie mit schwerem Entschluss verbundenen — Eintritt ins Hospital Heilung.

Ihre Lähmung ist fast vollständig; sie kann etwas die Zehen bewegen und etwas die Ferse vom Lager erheben. Aber die Sphincteren sind normal; es besteht keine örtliche Atrophie. Die Sensibilität ist intact; die elektromusculäre Sensibilität und Contractilität normal; Reflexe sind schwer zu erzielen; Krampfzustände sind nicht vorhanden; Schmerz besteht nicht, auch nicht bei Bewegungen der Beine oder Druck auf die Wirbelsäule. — Keine Hysterie, kein Trauma; keine Kachexie nachweisbar.

Ihre Vorgeschichte ist folgende: Ihr Vater, ihr einziger Verwandter, war vor 1 ½ Jahren durch commercielles Unglück vom Ueberfluss zur Armuth gebracht worden. Er trug es tapfer ebenso wie die Tochter; er arbeitete wieder und sie übernahm Pflichten und Verantwortlichkeiten die sie früher nie gekannt. Anfangs ging alles gut; aber plötzlich wurde der Vater paralytisch und die Tochter pflegte ihn mit zärtlicher Aufopferung; bald fanden sie sich wirklichem Mangel gegenüber. Die Tochter arbeitete als „daily governess", ging aus Sparsamkeit viel zu Fusse und ging schnell, um Zeit für ihren Vater zu gewinnen. So arbeitete sie manche schwere Woche, immer mit Lähmung vor ihren Gedanken, ihr Gehirn mit Denken und Kummer überbürdet, ihre Beine durch Gehen ermüdet, ihr Gemüth der beständigen Anstrengung, heiter zu erscheinen, kaum gewachsen. Ihre Beine schmerzten öfter und mit Schauder dachte sie daran, gelähmt zu werden, wie ihr Vater. Der Gedanke bekam zunehmend mehr Macht über sie, allmälig musste sie das Gehen aufgeben, dann zu Hause, dann im Zimmer und zuletzt im Bett bleiben. Ihre Beine wurden von Tag zu Tag schwerer, bis die völlige Lähmung da war.

Man sagte ihr, und sagte es ihrer ganzen Umgebung im Vertrauen, dass sie bald ganz gut wieder gehen würde. Ein leichtes Tonicum wurde verabreicht; die Beine wurden faradisirt, aber mehr um des psychischen Eindrucks willen; Rücken und Beine wurden frottirt und die Kranke musste alle 4 Stunden gestützt auf zwei Wärterinnen fünf Minuten im Saal auf und ab gehen. Am Tage nach Beginn dieser Behandlung konnte sie mit wenig Unterstützung stehen; nach 4—5 Tagen konnte sie recht gut gehen und nach 14 Tagen war sie so kräftig und leistungsfähig, wie je zuvor in ihrem Leben.

Nicht minder interessant sind die weiteren Beispiele, welche Russel Reynolds gibt; auch ich bin in meiner eigenen Praxis schon ganz ähnlichen Dingen, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Grade, begegnet und habe wiederholt durch eine sachgemässe psychische Einwirkung auf die Kranken Besserung eintreten sehen.

Es ist natürlich durchaus nicht immer leicht, solche Zustände richtig zu erkennen und von wirklichen, anatomisch begründeten Krankheiten zu trennen. Solche Zustände sind durchaus nicht immer mit Hypochondrie oder Hysterie oder Geistesstörung verbunden, obgleich das vorkommen kann; noch weniger ist bei solchen Kranken gewöhnlich an eine böswillige Simulation zu denken; die Kranken sind selbst fest von der Realität ihrer Symptome durchdrungen. Eine gewisse allgemeine Schwäche ist nicht selten mit solchen Zuständen vergesellschaftet und alle möglichen schwächenden Momente, Krankheiten, Sorgen, Kummer, Ueberanstrengung u. s. w. können von denselben gefolgt sein; aber meist bedarf es es noch der besonderen

Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf einzelne Körpertheile oder gewisse Erkrankungsformen, um eine solche „eingebildete" Krankheit hervorzurufen. In dieser Beziehung glaubt Russel Reynolds einen Theil der durch Eisenbahnunfälle bedingten Neurosen hierher rechnen zu dürfen, bei welchen die Aufmerksamkeit des Betroffenen durch die Erzählungen guter Freunde, durch die Fragen seines Arztes, durch die Reden seines Sachwalters, durch das ernste Gesicht des Gesellschaftsarztes in unglücklichster Weise beeinflusst werde.

Die Diagnose solcher Krankheitsformen gründet sich auf folgende Momente: auf die Entwicklungsweise der Symptome und besonders auf den Nachweis einer das Gemüth beherrschenden Idee; auf die Beurtheilung der vorhandenen Symptome und besonders auf den Nachweis solcher, welche sich mit der Annahme einer organischen Läsion nicht vereinigen lassen. In dieser Beziehung macht Russel Reynolds auf folgende Punkte aufmerksam: dass der Kranke die Ferse nicht vom Bett erheben oder anziehen kann, während er sich ohne Hülfe aufsetzt und niederlegt oder sich von einer Seite zur andern wendet; dass bei anscheinend vollkommener motorischer Paralyse sich keine Zeichen von sensibler Lähmung, keine trophische Störung und keine Abnahme der elektrischen Erregbarkeit findet; dass manchmal völlige Unfähigkeit besteht, sich auf den Beinen zu erhalten, während die Beine in jeder beliebigen Richtung bewegt werden könnten. Endlich soll die Diagnose auch noch durch die Erfolglosigkeit der gewöhnlichen und durch den Erfolg der auf Beseitigung der falschen Idee gerichteten Behandlung gestützt werden. — Dass auf Grund dieser Kennzeichen eine solche Diagnose nicht immer mit Sicherheit wird gestellt werden können, wird jeder Kenner der Rückenmarkspathologie zugeben.

Für die Behandlung empfiehlt Russel Reynolds Folgendes: Ernstes Eingehen auf den Fall, Anregen der Hoffnung auf Heilung, wenn eine bestimmte Behandlung befolgt wird, und dies nicht nur durch den Arzt, sondern auch durch die Umgebung des Kranken, daher die Wichtigkeit der Hospitalbehandlung; Zwingen des Kranken zum Gehen zu bestimmten Zeiten, auf beiden Seiten gestützt; Faradisation der Muskeln; Friction und passive Bewegungen der Glieder; diätetische und medicamentöse Behandlung, so wie es der allgemeine Zustand der Kranken erfordert.

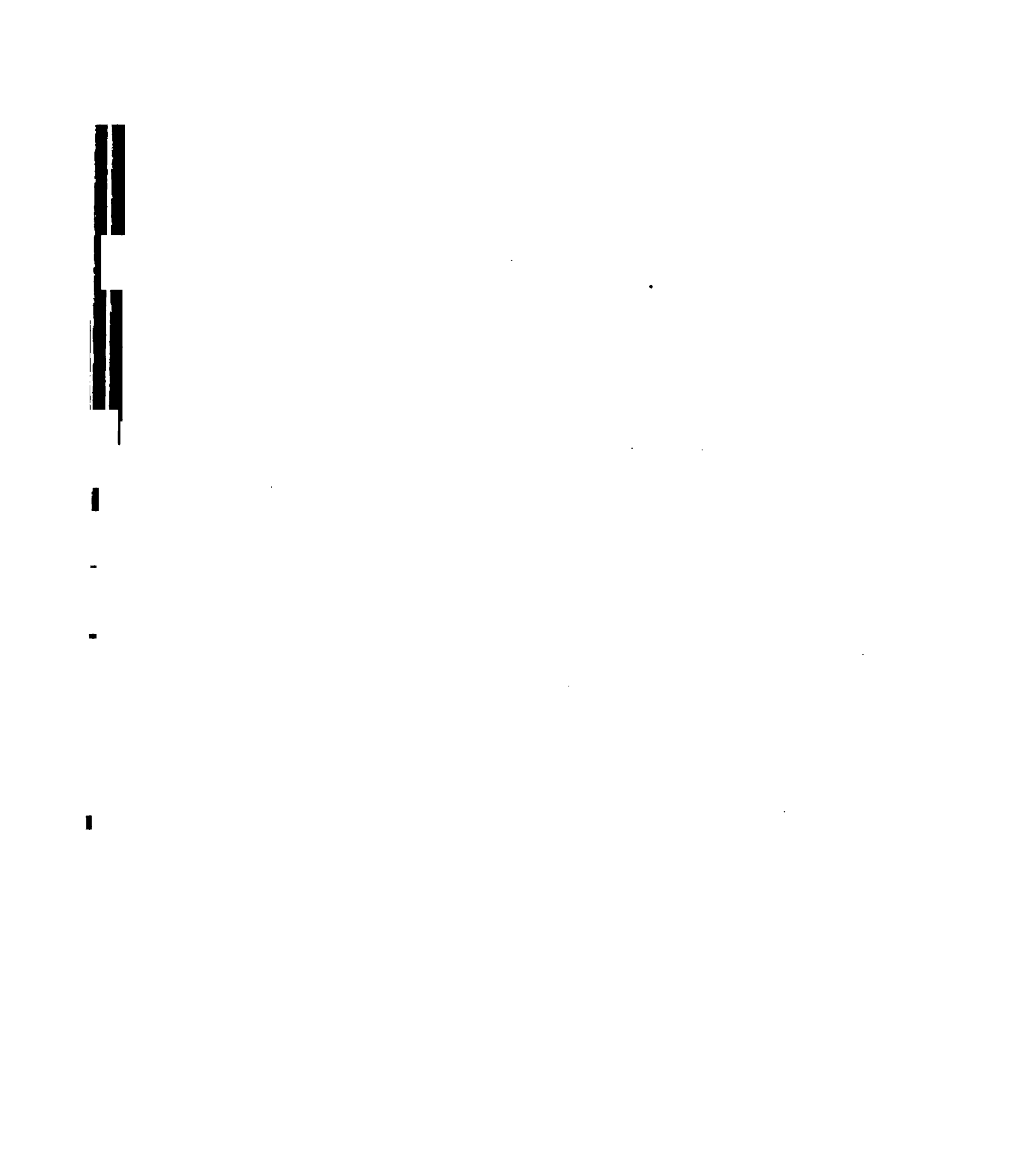
Unseres Wissens haben diese, praktisch gewiss nicht unwichtigen Dinge bisher die Beachtung nicht gefunden, welche sie entschieden verdienen. Es wäre interessant, über derartige Erschei-

nungen auch von anderer Seite Mittheilungen zu erhalten; vielleicht wäre nach und nach etwas mehr Einsicht in die Pathogenese dieser Vorgänge, die sich bisher noch fast jeder wissenschaftlichen Erklärung entziehen, zu gewinnen.

KRANKHEITEN

DES

VERLÄNGERTEN MARKS.



I. Anatomische Einleitung.

Vgl. u. A.: B. Stilling, Untersuch. üb. d. Textur u. Function der Medulla oblong. Erlangen 1843. — Untersuch. über den Bau des Hirnknotens oder der Varol'schen Brücke. Jena 1846. — Schröder v. d. Kolk, Bau und Function der Medulla spin. und oblongata. Braunschweig 1859. — Deiters, Unters. üb. Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. 1865. — Stieda, Ueber den Ursprung der spinalartigen Hirnnerven. Dorpat. med. Zeitschrift. II. 1873. — Meynert, Stricker's Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. 1871. — Skizze des menschlichen Grosshirnstammes u. s. w. Arch. f. Psych. u. Nerv. IV. S. 387—431. 1874. — Henle, Handbuch der Nervenlehre. 1871. — Huguenin, Allg. Pathologie der Krankh. des Nervensyst. I. Anatom. Einleitung. 1873. — Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und R.-M. des Menschen. Leipzig 1876. — Ueber Systemerkrankung im R.-M. Arch. d. Heilk. XVIII. 1877. — Farabeuf in Dictionn. encyclop. des sc. médic. 2. Sér. T. VIII. p. 299. 1874. — W. Krause, Handbuch d. menschl. Anatomie. I. 1876. — Duret, Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rhachidien. Arch. de Phys. norm. et pathol. 1873. p. 97.

Die Anatomie des verlängerten Marks ist noch in vielen und vielleicht den wichtigsten Beziehungen unklar. Die Verhältnisse sind hier ausserordentlich schwierig zu entwirren. Die Verbindungen der Gebilde des verlängerten Marks mit den bekannten Gebilden des R.-M. einerseits und mit den höher oben gelegenen Abschnitten des centralen Nervensystems andrerseits sind jedenfalls ausserordentlich complicirt, mannigfach und verwickelt und selbst durch die mühevollste und sorgfältigste anatomische Untersuchung kaum klar zu legen. Es ist deshalb erklärlich genug, dass die Ansichten der besten Beobachter über den feineren Bau der Medulla oblongata in vielen Punkten noch sehr weit auseinander gehen.

Es ist hier nicht der Ort, eine genaue und erschöpfende Beschreibung der Medulla oblongata — nach ihrer äusseren Form und inneren Structur — zu geben; dafür hat dieses Handbuch keinen Raum. Aber es kann wohl nicht umgangen werden, hier in kurzen Umrissen die Hauptsachen anzudeuten, um dem Praktiker die anatomischen Verhältnisse kurz ins Gedächtniss zurückzurufen, ihn mit den neuesten Ergebnissen der Forschung, mit der jetzt üblichen Nomenclatur einigermassen vertraut zu machen und so das Ver-

ständniss der später zu gebenden pathologisch-anatomischen Data zu erleichtern.

Es dürfte dabei zweckmässig sein, von den uns bereits bekannten Abschnitten des R.-M. auszugehen, dieselben nach oben in das verlängerte Mark hinein und durch dasselbe hindurch zu verfolgen und dann die in demselben neu auftretenden Gebilde kurz zu charakterisiren. Vom praktischen Standpunkte dürfte dabei der Hauptwerth auf eine richtige Topographie zu legen sein, während die Details des Faserverlaufes und der vielfachen Verbindungen — als noch gänzlich unsicher und grösstentheils unbekannt — das Interesse des Praktikers nur in geringerem Grade fesseln.

Schon über die äusseren Grenzen der Medulla oblongata sind die Anatomen keineswegs ganz einig. Ihre untere Grenze wird wohl allgemein an das oberste Wurzelbündel des 1. Cervicalnervenpaares verlegt.

Die obere Grenze dagegen ist unsicher: von Einigen wird sie an den untern Rand des Pons verlegt, was auf der hinteren Fläche etwa den obersten Striae acusticae entsprechen würde; die Meisten jedoch rechnen den ganzen Boden des 4. Ventrikels, also die ganze Rautengrube noch zum verlängerten Mark und auch vom klinischen Standpunkt aus ist wohl diese letztere Abgrenzung die zweckmässigste. Wir würden also die obere Grenze an die, die Seitenwände des 4. Ventrikels bildenden Bindearme (Processus cerebelli ad corpp. quadrigem.) und an den Eingang des Aquaeductus Sylvii verlegen und den Pons als einen der Medulla oblongata in einem Theil ihrer Vorderfläche anliegenden Hirntheil betrachten, mit dessen Structur und Pathologie wir uns hier nicht weiter zu beschäftigen haben.

Für die äussere und oberflächliche Betrachtung scheinen sich die Stränge des R.-M. direct in die Gebilde des verlängerten Marks fortzusetzen. Die genauere Betrachtung aber lehrt, dass dem nicht so ist, sondern dass hier mannigfache Verschiebungen eintreten, wodurch z. Th. neue und wichtige Gebilde an die Oberfläche gelangen, welche der Medulla oblongata ihren charakteristischen Typus verleihen.

Verfolgt man die Vorderstränge des R.-M. nach oben, so scheinen dieselben direct nach oben zu verlaufen und sich in den Pons einzusenken. Zieht man jedoch die vordere Medianfissur etwas auseinander, so bemerkt man, dass dieselbe schon in der Höhe des 1. Cervicalnerven und auf eine Längsausdehnung von 6—7 Mm.

unterbrochen wird von groben Faserbündeln, die von der einen Seite zur andern treten, sich also durchkreuzen und auf der andern Seite neben der Medianfurche dann nach oben verlaufen. Es erfolgt hier eine Kreuzung von aus der Tiefe kommenden Faserbündeln, welche dann oberflächlich und in der ganzen Breite der verdrängten Vorderstränge nach oben weiter ziehen. Das ist die sog. Pyramidenkreuzung (Fig. 21 *c*) und die von ihr bis zum Pons ziehenden Fasermassen, welche jetzt die Stelle der Vorderstränge einnehmen, heissen die Pyramiden (Fig. 21 *d*). Dieselben sind zwischen den eigentlichen Vordersträngen (Fig. 21 *a*) hervorgetreten, während diese selbst weiter nach hinten rücken und in der Tiefe des verlängerten Marks verschwinden. Dies Verhalten ist häufig durch eine deutlich sichtbare, schräg nach oben verlaufende Furche (Fig. 21 *e*) angedeutet, welche die Grenze zwischen den Pyramiden und den eigentlichen Vordersträngen bildet.

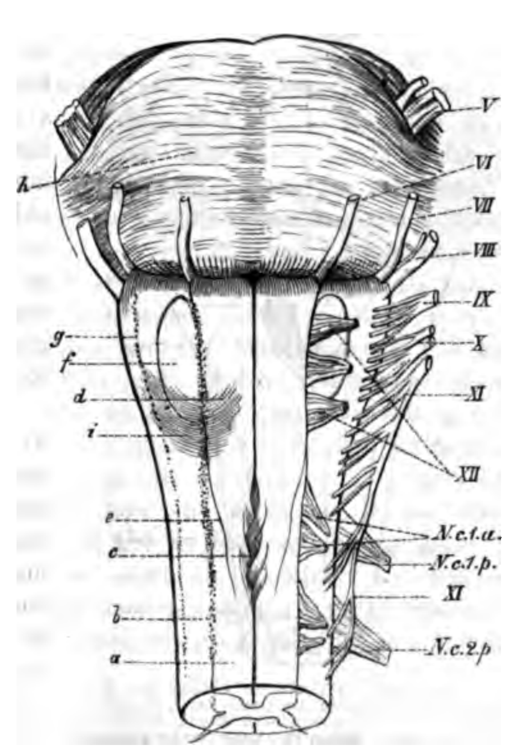


Fig. 21. Ansicht der Vorderfläche der Medulla oblongata mit dem Pons. Vergrössert. Auf der rechten Seite der Oblongata sind die Nervenwurzeln entfernt; links sind sie erhalten. *a* Vorderstrang; *b* Seitenstrang; *c* Pyramidenkreuzung; *d* Pyramide; *e* Furche zwischen Vorderstrang und Pyramide; *f* Olive; *g* Corpus restiforme; *h* Pons; *i* Fibrae arciformes; V—XII, Wurzeln des 5.—12. Hirnnerven; *Nc1a* vordere Wurzeln des 1. Cervicalnerven; *Nc1p* hintere Wurzeln des 1. Cervicalnerven.

Die Seitenstränge des R.-M. setzen sich direct nach oben fort und werden hier, statt von den vordern und hintern Rückenmarksnervenwurzeln, jetzt von den (motorischen) Wurzeln des Hypoglossus (Fig. 21, XII) und den (vorwiegend sensiblen) Wurzeln des Glossopharyngeus (IX) und Vagus (X) eingeschlossen. In ihrer oberen Hälfte tritt fast unmittelbar unterhalb des Pons ein mandel-

förmiges Gebilde als ein länglicher Wulst hervor, welcher zu beiden Seiten von schmalen restirenden Bändern der Seitenstränge eingefasst wird: das ist die Olive (Fig. 21 *f*) welche bei verschiedenen Individuen mehr oder weniger deutlich und stark hervorspringt. Dieser obere Theil des Seitenstranges heisst wohl auch Olivenstrang. — Ein kleiner Theil des Seitenstrangs, die directe Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's, der Peripherie des hinteren Seitenstrangs angehörig, rückt in der Medulla oblongata mehr und mehr nach hinten und nimmt Theil an der Bildung des Corpus restiforme, somit auch des gleich zu erwähnenden Kleinhirnstiels.

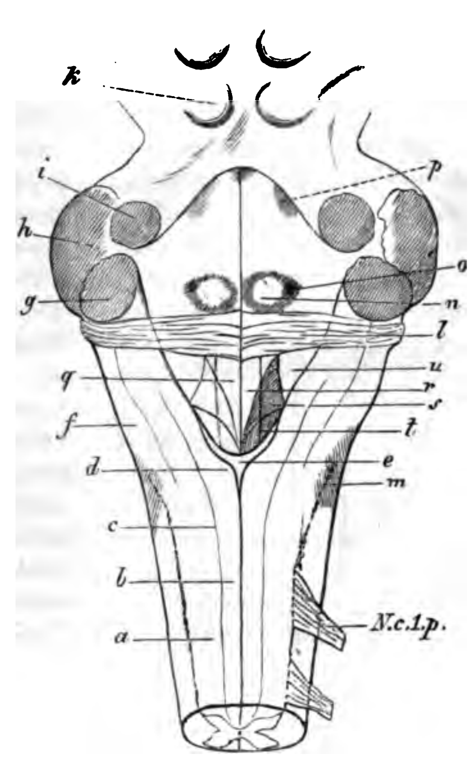


Fig. 22. Ansicht der hinteren Fläche der Medulla oblong., nachdem die Decke des 4. Ventrikels entfernt ist, um die Rautengrube vollständig sichtbar zu machen; die beiden Hälften leicht auseinander gebogen: vergrössert. *a* Keilstrang; *b* zarter Strang; *a* + *b* = Hinterstrang des Rückenmarks; *c* Sulcus intermedius posterior; *d* Clava; *e* Obex; *f* Corpus restiforme; *g* Pedunculus cerebelli (= *a* + *b* + *f*); *h* Crus cerebelli ad pontem; *i* Crus cerebelli ad corpp. quadrigemina (Bindearm); *k* Corpora quadrigem.; *l* Striae medullares s. acusticae; *m* Fibrae arciformes; *n* Eminentia teres (Knie des N. facialis); *o* Fovea anterior; *p* Locus coeruleus; *q* Funiculus teres; *r* Kern des Hypoglossus; *s* + *t* Ala cinerea; *s* Kern des Vagus; *t* Kern des Accessorius; *u* Kern des Acusticus. *Nc1p* hintere Wurzel des 1. Cervicalnerven.

Die Hinterstränge des R.-M. laufen anfangs parallel und unverändert nach oben; etwas oberhalb des oberen Endes der Pyramidenkreuzung jedoch weichen sie in einem spitzen Winkel auseinander, um als rundliche, an Masse erheblich gewachsene Stränge sich in das Cerebellum einzusenken. Das sind die Pedunculi cerebelli (Fig. 22 *g*), wohl auch als Funiculi restiformes bezeichnet. Schon die Massenzunahme derselben gegenüber den Hintersträngen des R.-M. zeigt, dass sie nicht ausschliesslich die Fortsetzung dieser letzteren sind: in der That treten auch neue Fasermassen hinzu, welche die Pedunculi cerebelli bilden helfen. Die Bestandtheile des eigentlichen Hinterstranges scheinen sich direct in den Kleinhirnstiel fortzusetzen: der zarte Strang (Goll'sche Keil-

strang (Fig. 22 *b*) bildet die innere Partie des Pedunculus, schwillt an der Spitze des Winkels zu einem Knötchen, Clava (Fig. 22 *d*) an und ist mit dem zarten Strang der andern Seite gewöhnlich durch ein dünnes Markblättchen, Obex (Fig. 22 *e*) verbunden. Der Sulcus intermedius posterior (*c*), welcher ihn von dem eigentlichen Keilstrang (Fig. 22 *a*) trennt, setzt sich nach oben bis gegen die Striae acusticae (*l*) fort. Der eigentliche Keilstrang (*a*) läuft neben ihm nach oben, nimmt aber dabei an Masse erheblich zu, weil hier noch andere Faserzüge auftreten, welche die laterale Hälfte des Pedunculus cerebelli bilden; diese Fasermassen heissen das Corpus restiforme (Fig. 22 *f*) und sind häufig von dem Keilstrang selbst durch eine deutliche Furche geschieden, so dass man diese beiden Abtheilungen auch als medialen und lateralen Keilstrang (Henle) unterschieden hat; auf Querschnitten sind diese beiden Abtheilungen leichter und sicherer zu unterscheiden (Huguenin). Das Corpus restiforme wird zum Theil gebildet aus oberflächlich gelegenen Faserbündeln, die unter dem Namen der Fibrae arciformes (Fig. 21 *i*, Fig. 22 *m*) beschrieben werden. Dieselben tauchen theils aus der Tiefe der vorderen Medianfurche, zwischen den Pyramiden, theils aus der Seitenfurche, zwischen Pyramiden und Oliven, auf, scheinen den Vordersträngen zu entspringen und umziehen im Bogen die vordere und laterale Fläche der Medulla oblongata, bald in grösserer bald in geringerer Mächtigkeit, um sich dann grösstentheils in die Keilstränge einzusenken. Besonders mächtig pflegen sie an der untern Spitze der Olive zu sein und bedecken diese oft vollständig. Ausserdem aber gelangen auch noch zahlreiche und mächtige Faserbündel aus der Gegend der Oliven und wahrscheinlich aus diesen selbst in die Corpora restiformia.

Durch das Auseinanderweichen der Pedunculi cerebelli wird die in der Tiefe liegende graue Substanz in erheblicher Ausdehnung frei gelegt. Es entsteht so eine flache Grube, welche nach unten und seitlich von den divergirenden Pedunculis cerebelli, nach oben und seitlich von den convergirenden Vierhügelschenkeln begrenzt wird und somit eine rautenförmige Gestalt erhält, das ist die Rautengrube, Boden des 4. Ventrikels (Fig. 22). Ihre obere Spitze liegt an dem Eingang des Aquaeductus Sylvii zwischen den Bindearmen, ihre untere Spitze hinter dem Obex, zwischen den Pedunculis cerebelli, da wo die zarten Stränge auseinanderweichen. In dieser Höhe öffnet sich auch der Centralcanal des Rückenmarks in die hintere Längsspalte und damit in den 4. Ventrikel. — Die beiden stumpfen seitlichen Winkel der Rautengrube werden durch

das Zusammenstossen je eines Bindearmes mit dem gleichseitigen Pedunculus gebildet.

An der Rautengrube, die durch eine längs verlaufende seichte Furche in zwei symmetrische Hälften getheilt ist, erkennt man schon bei oberflächlicher Betrachtung eine Reihe von Dingen (Furchen, Gruben, Erhabenheiten, graue Stellen u. s. w.), die zu bestimmten, darunter liegenden wichtigen Gebilden in gewisser Beziehung stehen und deshalb auch von praktischer Bedeutung sind.

Am auffallendsten darunter sind wohl die Striae medullares (Fig. 22 *l*), zumeist horizontal verlaufende Faserbündel, welche in (von 1—12) schwankender Anzahl von der Medianfurche senkrecht abtretend quer durch die Rautengrube nach aussen über die Kleinhirnstiele hin verlaufen, sich um diese herumschlagen und in den Nervus acusticus fortsetzen. Sie theilen die Rautengrube in zwei etwas ungleiche Hälften: eine obere grössere und eine untere kleinere.

Nach oben von diesen Striae, in dem rechten Winkel, welchen sie mit der Medianfurche bilden, liegt eine kleine rundliche weisse Erhabenheit, welche dem Knie des N. facialis und dem dicht daneben liegenden Kern des Abducens entspricht (Fig. 22 *n*). Nach aussen und etwas nach vorn von ihr liegt die sog. Fovea anterior (Fig. 22 *o*), eine meist etwas dunkel pigmentirte, narbenartig eingezogene Grube, unter welcher in der Tiefe der eigentliche Kern des Facialis liegt.

Gegen die obere Spitze der Rautengrube zu, aber etwas mehr lateralwärts, zeigt sich abermals eine seichte graue Vertiefung, der sog. Locus coeruleus (*p*), welcher an den motorischen Kern des Nerv. trigeminus anstösst.

In dem unterhalb der Striae medullares gelegenen Dreieck der Rautengrube bezeichnet man die längs der Medianfurche liegenden parallelen flachen Längswülste als Funiculi teretes (Fig. 22 *q*). Unter denselben liegt beiderseits der ziemlich langgestreckte Hypoglossuskern (Fig. 22 *r*). Nach aussen von diesem findet sich eine dreieckige, mit der Spitze nach den Striae gerichtete, mit der Basis die Clavae erreichende, leicht graue Stelle, die Ala cinerea (*s* u. *t*), deren vordere Partie (*s*) dem Kern des Vagus entspricht, während ihre hintere Hälfte (*t*) das obere Ende des Accessoriuskerns enthält, welcher sich weit in das Rückenmark hinab erstreckt. Weiter nach oben — aber mehr in der Tiefe der Medulla oblong. gelegen, stösst an den Vaguskern der Glossopharyngeuskern an. Der Oberfläche näher dagegen, an den Vaguskern nach aussen

nd vorn sich anschliessend, und fast den ganzen Raum zwischen ala cinerea und Kleinhirnstiel und bis zur oberen Grenze der Striae ausfüllend, der sog. hintere mediale Kern des Acusticus (*u*) der Henle'sche Nucleus acusticus superior).

Ausserordentlich verwickelt sind nun die inneren Structurverhältnisse der Medulla oblongata, so dass es bis jetzt auch nicht entfernt gelungen ist, irgend welche Klarheit über den gesammten Faserverlauf und den Zusammenhang der Leitungsbahnen innerhalb derselben zu gewinnen. Zwar ist es gelungen, in einem Theil der vorhandenen Gebilde die unzweifelhaften Analoga gewisser Gebilde des Rückenmarks (graue Kerne — graue Säulen, Commissurensysteme u. s. w.) zu erkennen, aber es treten ausserdem so zahlreiche neue und räthselhafte Gebilde auf, es entwickeln sich so mannigfache und complicirte Verbindungen der einzelnen Gebilde, der Verlauf der Fasern ist so verwickelt, gewunden und verschlungen, dass es fast unmöglich scheint, denselben jemals genauer zu verfolgen. Die vortrefflichsten Arbeiten haben auch bisher in der That nicht vermocht, die Verhältnisse genügend klar zu legen.

Nur einzelnes Wenige ist mit Sicherheit bekannt und auch allseitig anerkannt. Diese einzelnen Thatsachen mögen hier als Marksteine in dem unbekannten Gebiete genauer bezeichnet werden, während wir uns über den Rest nicht weiter verbreiten, da es keinen praktischen Zweck hat, allen den divergenten Ansichten, die vielleicht morgen schon wieder fallen, genauer nachzugehen. Wir werden nur anzudeuten haben, über welche Bezirke des verlängerten Marks wir noch so gut wie gar nichts wissen.

Die Untersuchung wird auch hier besonders an successiven Schnitten gemacht, über deren Werth und Bedeutung die Handbücher der Anatomie genügenden Aufschluss geben. Die damit erzielten Resultate müssen der Natur der Sache nach lückenhaft sein.

Die ersten wesentlichen Veränderungen des Rückenmarksquerschnitts, die den Uebergang desselben in das verlängerte Mark vermitteln, finden sich schon in der Höhe des 1. Cervicalnerven und sind der Hauptsache nach bedingt durch das Auftreten der Pyramidenkreuzung.

Mächtige Faserbündel sammeln sich aus dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge und ziehen schräg nach vorn und oben und gleichzeitig nach vorn und innen in mehr oder weniger geschlossenen, viel-

fach von senkrecht aufsteigenden Bahnen durchbrochenen Zügen gegen die vordere Längsspalte hin, und überschreiten diese, um auf der entgegengesetzten Seite an der Stelle des dadurch verdrängten Vorderstrangs nach aufwärts zu ziehen. Es ist gleichsam eine bedeutend vergrösserte vordere Commissur, welche sich hier zur sog. Pyramidenkreuzung erweitert. Durch die Züge der Pyramidenbahnen werden die grauen Vordersäulen gleichsam von der centralen grauen Substanz losgetrennt und nach aussen verschoben (Fig. 23).

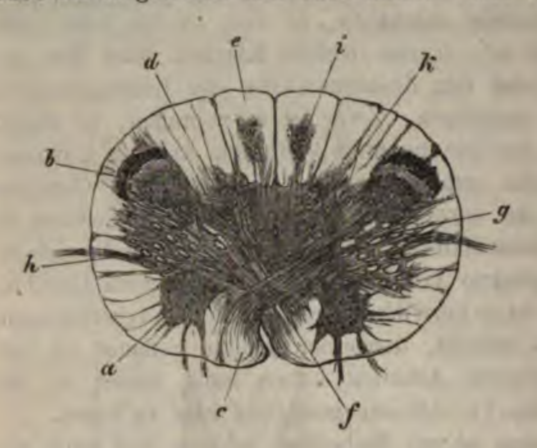


Fig. 23. Querschnitt durch den unteren Theil der Medulla obl., in der Höhe der Pyramidenkreuzung. *a* graue Vordersäule; *b* Kopf der Hintersäule und aufsteigende Trigeminuswurzel; *c* Vorderstrang (Pyramide); *d* Keilstrang; *e* zarter Strang; *f* Pyramidenkreuzung; *g* Formatio reticularis; *h* Accessoriuswurzeln; *i* Kern des zarten Strangs; *k* Kern des Keilstrangs.

Diese aus den Seitensträngen stammenden Kreuzungsbahnen sind wohl vorwiegend motorischer Natur und bilden die in der vordern Längsspalte sichtbare grobbündelige Kreuzung — die untere oder motorische Pyramidenkreuzung.

Weiter oben aber bemerkt man ebenfalls noch ziemlich erhebliche Faserzüge, welche aus den Hintersträngen kommen, ebenfalls nach vorn zu streben, an dem Centralcanal vorbeiziehen und dann ebenfalls vor demselben die Mittellinie überschreiten, um dann in der Pyramide der anderen Seite, zumeist in deren äusseren Partien, nach aufwärts zu ziehen. Dies ist die obere oder sensible Pyramidenkreuzung, zu welcher nach Huguenin auch ein aus der grauen Hintersäule entstammendes Faserbündel stossen soll. Nach Flechsig's neueren Untersuchungen jedoch, der sich mit aller Entschiedenheit gegen die Zusammengehörigkeit dieser oberen Kreuzung mit den eigentlichen Pyramiden ausspricht, ist die Bedeutung dieser Bahnen und ihre genauere Verlaufsrichtung mindestens sehr zweifelhaft geworden. Immerhin wird auch durch diese Bahnen die Configuration der grauen Substanz des R.-M. geändert: es werden Kopf und Hals der Hintersäule von der centralen grauen Substanz abgetrennt (Fig. 23). Gleichzeitig rücken diese Theile, weil die Seitenstränge an Volumen abnehmen, etwas mehr nach

en und gegen die Peripherie zu; sie nehmen an Masse deutlich ınd sind in dieser Weise, mehr und mehr nach aussen rückend, h einen grossen Theil der Medulla oblongata auf Querschnitt- zu verfolgen (vgl. Fig. 23 *b*, Fig. 25—27 *c*). An der äusseren ie des betreffenden Querschnittbildes bemerkt man starke Bün- senkrecht aufsteigender Fasern, die grosse aufsteigende Tri- ıinuswurzel (Fig. 23 *b*), welche bis hinab zum 2. und 3. Cer- lnerven zu verfolgen ist und nach oben bis zur Austrittsstelle sensiblen Trigeminuswurzel reicht.

)ie motorische Pyra- enkreuzung, welche rdings Gegenstand ein- ınder Untersuchungen ge- len ist, stammt also gröss- ıeils aus den hinteren Sei- ıängen, und der Verlauf ɜr Bahnen, welche, ehe lie Mittellinie überschrei- immer mehr nach vorn en und nach ihrer Kreu- die Vorderstrangbahnen Seite und nach hinten ₅en, lässt sich sehr gut natisch darstellen, wie ›eistehender Fig. 24 ge- ıen ist. Auf dieser Figur gleichzeitig die Bündel geben, welche sich aus Vordersträngen jederseits gleichseitigen Pyramide sellen und demnach un- ɜuzt in den Pyramiden oben verlaufen (Flech- . Die Pyramiden ent- n also nicht blos ge- zte Bündel aus den hin- Seitensträngen, sondern in wechselnder Menge ungekreuzte Bahnen aus den Vordersträn- Dass sich denselben weiter oben auch noch Bahnen aus den Hinter- gen und Hintersäulen hinzugesellen und mit den Pyramiden durch Pons verlaufen sollen, wird von Flechsig entschieden bestritten.

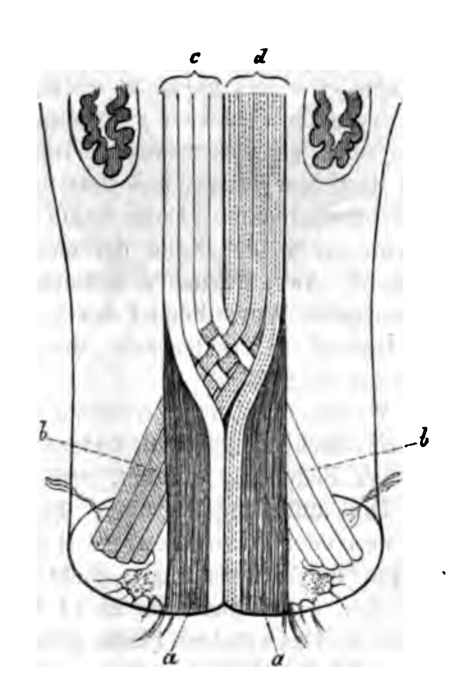


Fig. 24. Schema der motorischen Pyramidenkreuzung. Durchsichtige Längsansicht der Oblongata, auf welcher nur die Vorderstränge und die Pyramidenseitenstrangbahnen stehen geblieben. *aa* Vorderstränge; *bb* Pyramidenseitenstrangbahnen; die rechtseitigen Pyramidenbahnen (*c*) die aus dem linken Seitenstrang stammen und durch ein schmales Bündel aus dem rechten Vorderstrang verstärkt werden, sind weiss gelassen, die linksseitigen punktirt. Die Vorderstrangbahnen, die sich hinter den Pyramiden verlieren, sind senkrecht gestreift.

Durch die Umbiegung so vieler Faserbündel aus den Seiten- und Hintersträngen entstehen zahlreiche, sich mannigfach durchflechtende, mehr in der Fläche des Querschnitts gelegene Faserzüge, welche die vielfach zertheilten Längsbündel zwischen sich fassen. Es entwickelt sich so aus den Processus reticulares des R.-M. die sog. Formatio reticularis (Fig. 23 *g*), welche auf den höheren Querschnitten der Medulla obl. immer mehr an Mächtigkeit gewinnt und eine allseitige Verbindung zwischen den einzelnen Theilen und Faserzügen des Marks herstellt, deren Gewirr aber kaum aufzulösen ist. So hat der Querschnitt des verlängerten Marks schon in dessen unterer Partie ein sehr verändertes Aussehen gewonnen, wie aus Figur 23 ersichtlich ist. Die vier grauen Säulen sind von der centralen grauen Substanz ganz losgetrennt, die hinteren auch sehr verschoben. Die Mitte des Querschnitts wird von dem Reste der grauen Substanz und der mächtigen Formatio reticularis eingenommen. Dazu kommen dann noch neue graue Massen, welche sich in der Nähe der einzelnen Faserzüge und Stränge entwickeln. An glücklichen Schnitten sind nicht selten die horizontal verlaufenden Wurzelbündel des Accessorius zu erkennen, welche aus der Gegend der Seitensäule, des Tractus intermedio-lateralis, entspringen (Fig. 23 *h*).

Weiter oben nun, während die Formatio reticularis an Mächtigkeit zusehends gewinnt, treten neue Gebilde hervor, die zum Theil in ihrer Bedeutung erkannt, zum Theil noch ganz unbekannt sind.

Die auffallendsten unter diesen Gebilden sind jedenfalls die Oliven oder Olivenkerne (Fig. 25, 26, 27 *b*). Sie treten in der Region der Seitenstränge, dicht neben den Pyramiden, auf und erreichen eine Länge bis zu 14 Mm. Sie stellen eine vielfach gefaltete und gewundene Platte gelatinöser Substanz dar, welche zahlreiche kleine Ganglienzellen enthält und im Ganzen in Form einer Bohne oder Mandel, mit nach innen — gegen die Medianebene — geöffnetem Hilus angelegt ist. Durch diesen Hilus treten grosse Mengen von Nervenfasern von den verschiedensten Richtungen her ein, welche theils in der gelatinösen Substanz der Olive endigen, theils dieselbe nur in zahlreichen feinen Bündeln durchsetzen. Dadurch scheint eine ausserordentlich vielseitige Verbindung mit den verschiedensten Theilen der Medulla oblongata hergestellt.

Weiterhin ist eine ganze Reihe von grauen Kernen zu bemerken, welche meist in Beziehung zu gewissen Hirnnerven stehen und als Oblongata-Ursprünge von deren Wurzeln zu betrachten sind:

Zunächst neben der Mittellinie, mit dem Centralcanal nach

hinten gerückt und nach der Eröffnung desselben dicht unterhalb des Bodens des 4. Ventrikels zur Seite der Medianfurche gelegen, der Kern des Hypoglossus (Fig. 25, 26, 27 *g*). Er hat eine Länge von circa 18 Mm., ist cylindrisch, langgezogen, mit zahlreichen grossen Ganglienzellen versehen, welche den grossen multipolaren Ganglienzellen der Vordersäulen vollkommen gleichen. Er entspricht genau der grauen Vordersäule, tritt aber mehr und mehr nach hinten, weil der Centralkanal mehr nach hinten rückt und sich schliesslich ganz nach hinten öffnet, während mehr und mehr Fasermassen nach der vorderen Hälfte des Marks hinrücken. So kommt der Hypoglossuskern schliesslich an den Boden des 4. Ventrikels zu liegen. — Die Hypoglossuswurzeln (Fig. 25 und 26, XII) verlaufen in horizontaler Richtung zwischen Pyramide und Olive zu ihrem Kern und sind überall sehr leicht kenntlich.

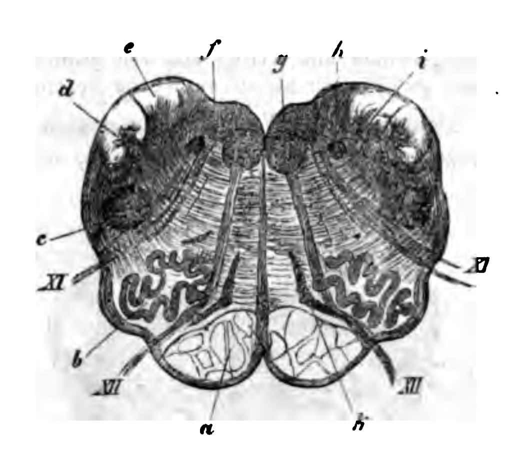


Fig. 25. Querschnitt der Oblongata durch den unteren Theil des Olivenkerns, oberes Ende des Accessoriuskerns. *a* Pyramidenbahnen; *b* Olive; *c* Gelatinöse Substanz und aufsteigende Trigeminuswurzel; *d* Corpus restiforme: *e* Keil- und zarter Strang: *f* Kern des Accessorius: *g* Kern des Hypoglossus: *h* runde Bündelformation (Respirationsbündel Krause): *i* Kern des zarten und Keilstrangs: XI, XII Wurzelbündel des Accessorius und Hypoglossus: *k* innere Nebenolive (Pyramidenkern).

Etwas nach hinten vom Hypoglossuskern liegt in den untersten Abschnitten der Medulla oblongata der Kern des Accessorius (Fig. 25 *f*), eine ebenfalls säulenförmige, langgestreckte graue Masse, welche sich bis zum Tractus intermedio-lateralis (s. oben S. 17) des R.-M. erstreckt und mit diesem allmälig seine relative Lage zu den übrigen Querschnittstheilen ändert. Von ihm gehen die oberen Wurzeln des Accessorius lateralwärts und etwas nach hinten ab.

An den Accessoriuskern schliesst sich ohne Unterbrechung eine in derselben Gegend zur Seite des Hypoglossuskerns gelegene graue Masse, mit zahlreichen kleinen und mittleren Ganglienzellen versehen, an: der Kern des Vagus (Fig. 26 *f*), welcher am Boden des 4. Ventrikels neben dem Hypoglossuskern in der sog. Ala cinerea dicht unter die Oberfläche tritt.

An die innere Partie dieses Kerns schliesst sich ein scharf abgegrenztes rundes Bündel starker Nervenfasern an (Fig. 25 u. 26 h), welches in der ganzen Länge des Vaguskerns deutlich ist, sich aus verschiedenen Bündeln vom Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius zusammensetzt, sich weit nach abwärts bis ins Cervicalmark verfolgen lässt und angeblich in Beziehung zum Nerv. phrenicus treten soll (Respirationsbündel, Krause). Nach Stieda sollen die Wurzeln der genannten drei Nerven aus diesem seitlich aufsteigenden Längsbündel und nicht aus den grauen Massen entspringen, welche man gewöhnlich als deren Kerne bezeichnet.

Dem Kern des Vagus schliesst sich unmittelbar und ohne scharfe Grenze eine weitere graue Masse an, welche aber von der Oberfläche des Marks, vom Boden des 4. Ventrikels etwas weiter entfernt liegt und als Kern des Glossopharyngeus (Fig. 27 h) bezeichnet wird. Von ihm gehen die Wurzeln des Glossopharyngeus fast horizontal nach aussen und vorn, um oberhalb der Vaguswurzeln die Medulla oblongata zu verlassen.

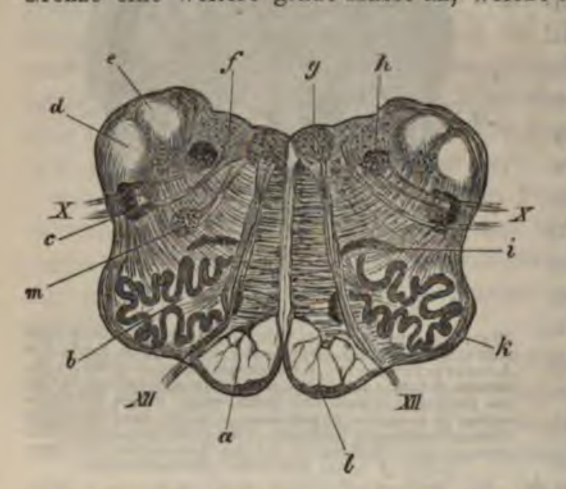


Fig. 26. Querschnitt der Oblongata durch die Mitte des Olivenkerns, Mitte des Vaguskerns. *a* Pyramidenbahnen; *b* Olive; *c* Gelatinöse Substanz und aufsteigende Trigeminuswurzel; *d* Corpus restiforme; *e* Keil- und zarter Strang; *f* Kern des Vagus; *g* Kern des Hypoglossus; *h* runde Bündelformation (Respirationsbündel); *i* Nebenolive (äussere Nebenolive); *k* Fibrae arciformes; *l* Kern der Fibrae arciformes; *m* motorischer Kern des Vagus (Meynert). X, XII Wurzelbündel des Vagus und Hypoglossus.

Ein weiterer motorischer Kern des Vagus und Glossopharyngeus soll mehr in der Tiefe zwischen Olive und aufsteigender Trigeminuswurzel liegen (Meynert, Huguenin). Wir haben seine Lage in Fig. 26 bei *m* angedeutet. Er wird von Stieda als der eigentliche Kern des Vagus bezeichnet.

Ebenfalls an den Vaguskern, aber mehr oberflächlich und etwas mehr nach aussen gelegen, schliesst sich der hintere mediale Acusticuskern an (Fig. 27 *f*) (Nucleus acust. superior, Henle; medialer Kern der hinteren Acusticuswurzel, Krause). Er füllt den Raum zwischen Ala cinerea und Pedunculus cerebelli bis zur oberen Grenze der Striae medullares aus. Von diesem Kern geht die hintere Wurzel des Acusticus hauptsächlich aus, theils in ober-

hlichen Bündeln (Striae acusticae), theils durch das verlängerte rk hindurch. Zwischen diesen beiden Bündelmassen liegt an der te des Pedunculus noch eine weitere graue kleine Kernmasse, hintere laterale Acusticuskern (Nucl. acust. inferior, nle, Fig. 27 *i*). Der Acusticus hat aber noch zwei weitere rne, welche der vorderen Wurzel desselben angehören und in oberhalb der ae gelegenen fte der Medulla ong. zu suchen . Der eine, ziemseitlich am äusn Winkel der tengrube, im meen Theile des unculus cerei, als vorderer dialer Acucuskern (meer Kern der vorn Acusticuswur- Krause; Fig. VIII'); der an-, als Fortsetzung hinteren latera-

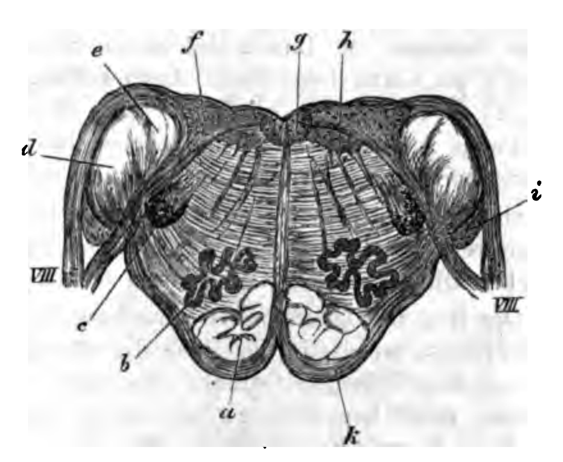


Fig. 27. Querschnitt der Oblongata durch das obere Ende der Olive, Höhe des hinteren medialen Acusticuskerns. *a* Pyramidenbahnen; *b* Olive; *c* gelatinöse Substanz und aufsteigende Trigeminuswurzel; *d* Corpus restiforme; *e* zarter und Keilstrang; *f* hinterer medialer Kern des Acusticus; *g* oberes Ende des Hypoglossuskerns; *h* Kern des Glossopharyngeus; *i* hinterer lateraler Kern des Acusticus; *k* Fibrae arciformes; VIII hintere Wurzel des Acusticus.

Acusticuskerns zur Seite des Pedunculus gelegen, zwischen die-, dem Crus cerebelli ad pontem und der Flocke eingekeilt; er e als vorderer lateraler Acusticuskern (Nucl. acusticus ralis, Henle) zu bezeichnen; von ihm geht die Portio interia Wrisbergii aus.

Dies sind die in der unteren Hälfte der Medulla obl. etwa bis unteren Grenze des Pons gelegenen, einigermassen genauer benten Gebilde. Dazu kommen aber noch einige andere graue nformationen, die in ihrer Bedeutung und in ihren Beziehungen ı ziemlich unbekannt sind; nämlich:

die Pyramidenkerne (innere Nebenoliven, Fig. 25 *k*): klig gebogene, senkrecht gestellte Platten grauer Substanz von elben Bildung wie die Oliven; nach vorn und innen von den en gegen die Pyramiden zu gelegen. Sie entsprechen ungefähr Lagerung der früheren grauen Vordersäulen;

die Nebenoliven (äussere Nebenoliven (Fig. 26 *i*), ganz

ähnliche, schwach concave Platten, welche in halber Länge der Oliven gerade nach hinten von deren innerem Ende gelegen sind;

der Kern des Keilstrangs: eine längliche graue Masse, der inneren Grenze des Keilstrangs anliegend, von der früheren Hintersäule herstammend, nach oben allmälig stärker entwickelt (Fig. 23 *k*, Fig. 25 *i*); ebenso

der Kern des zarten Strangs, eine longitudinale Säule grauer Substanz, im Innern des zarten Stranges sich entwickelnd und die als Clava bezeichnete Anschwellung desselben bedingend (Fig. 23 *i*, Fig. 25 *i*); er fliesst nach oben mit dem Kern des Keilstrangs zusammen und beide reichen bis zum unteren Ende des hinteren medialen Acusticuskerns; endlich nennt man auch noch

einen Kern des Seitenstrangs, eine kleine, cylindrische, langgestreckte Zellensäule in der hinteren Partie des Seitenstrangs, zwischen Olive und dem Caput cornu posterioris.

Der Rest des Querschnitts wird ausgefüllt von der Formatio reticularis, welche in der Höhe der Oliven ihre grösste Mächtigkeit und Regelmässigkeit erhält. Sie bildet ein Maschenwerk horizontaler, meist bogenförmig, zum Theil auch radiär verlaufender Faserbündel, zwischen welchen sich zahlreiche vertical verlaufende Bündel eingeschlossen finden. Ueberall sind zahlreiche Ganglienzellen eingestreut und es stellt die Formatio reticularis eine allseitige und innige Verflechtung und Durchdringung grauer und weisser Substanz dar. Die Stelle der früheren Commissura anterior vertritt oberhalb der Pyramidenkreuzung die sog. Raphe. Sie nimmt nach oben in sagittaler Ausdehnung erheblich zu und besteht aus Längs- und sich kreuzenden Querfasern. — Ausserdem sind noch die Fibrae arciformes zu erwähnen; sie umhüllen als eine mehr oder weniger mächtige Schichte von horizontal oder schräg verlaufenden Fasern fast die ganze äussere Fläche des verlängerten Marks; von unten nach oben nehmen sie allmälig an Mächtigkeit zu und senken sich zumeist in die Raphe ein (Fig. 26 und 27 *k*).

In der Höhe der obersten Striae acusticae beginnt an der vorderen Fläche der Medulla oblong. eine sehr mächtige Entwicklung dieser Querfasern, das ist die Brücke, Pons (Fig. 28 *b*, Fig. 29), welche der oberen Hälfte der Medulla obl. ihr charakteristisches Gepräge verleiht. Sie besteht aus zahlreichen und mächtigen Querfaserzügen, zwischen welchen als Hauptlängsbündel fast nur die Pyramiden zu verfolgen sind.

In dieser obern Hälfte der Medulla oblongata treten nun als

bemerkenswerthe und genauer bekannte Gebilde vor allem noch die Kerne dreier Hirnnerven, des V. VI. und VII. auf.

Am besten und längsten bekannt ist der Kern des Abducens (gemischter Facialis- und Abducenskern, Fig. 28 *e*). Er liegt in der Verlängerung des Hypoglossuskerns, von diesem durch einen Zwischenraum getrennt, zur Seite der Medianfurche in einer Ausdehnung von 6—7 Mm. als längliche, graue Säule, dicht oberhalb der Striae acusticae. — Die Wurzeln des Abducens verlaufen in fast horizontaler, nach hinten zu etwas divergirender Richtung vom untern Rand des Pons aus der Gegend der Pyramiden zu ihm hin.

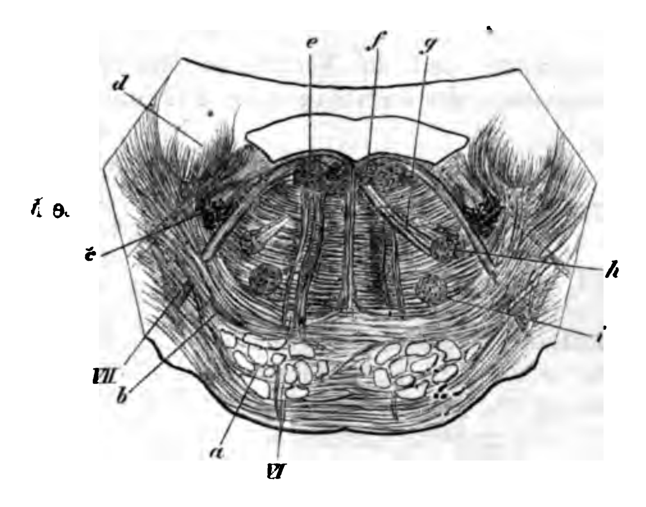


Fig. 28. Querschnitt der Oblongata durch das unterste Ende des Pons in der Höhe der Facialis- und Abducenswurzeln, halbschematisch; die rechte Hälfte einer etwas tieferen Ebene entnommen als die linke. *a* Pyramidenbahnen; *b* Querfasern des Pons; *c* gelatinöse Substanz und aufsteigende Trigeminuswurzel; *d* Pedunculus cerebelli; *e* Kern des Abducens (gemeinschaftlicher Facialis- und Abducenskern); *f* Knie des N. facialis; *g* absteigender Schenkel der Facialiswurzel; *h* Kern des Facialis; *i* Obere Olive; VI Wurzelbündel des Abducens; VII Wurzelbündel des Facialis.

Dieser Kern scheint auch in Beziehungen zum Nerv. facialis zu stehen. Die Wurzel des Facialis verläuft nämlich von der äussern Partie des Pons bis gegen die Medianfurche der Rautengrube hin und bis dicht zum Abducenskern; sie gibt an diesen unzweifelhaft (Huguenin, Henle) eine Anzahl Fasern ab, so dass er wohl auch als „hinterer Kern des Facialis" bezeichnet wird; sie wendet sich dann plötzlich nach rückwärts, läuft eine kurze Strecke parallel mit der Medianfurche nach abwärts, um dann abermals kurz umzubiegen (Knie des Nerv. facialis, Fig. 28 *f*) und nach vorn und in die Tiefe der Medulla oblongata zu streben, wo der eigentliche Kern

des Facialis (Fig. 28 *h*), ein längliches Bündel grauer Masse, liegt. Die Wurzel des Facialis umgreift also nur in Hufeisenform den Abducenskern und entspringt jedenfalls nur zum kleinsten Theil aus demselben. Von neueren Beobachtern wird sogar jeder nähere Zusammenhang des Facialis mit dem Abducenskern wieder entschieden in Abrede gestellt.

Die Frage des Facialiskerns scheint noch nicht endgültig gelöst. Von Lockhart Clarke u. A. wird auch in der unteren Hälfte der Oblongata, in der Höhe des Hypoglossus- und Accessoriuskerns ein sog. „unterer" Facialiskern angenommen, dessen Existenz allerdings aus pathologischen Thatsachen (Bulbärparalyse) ebenfalls hervorzugehen scheint.

Noch complicirter sind die Verhältnisse des Trigeminus. Eine Wurzel desselben, die aufsteigende Trigeminuswurzel haben wir schon kennen gelernt; sie gehört dem Caput cornu posterioris an und lässt sich durch das ganze verlängerte Mark bis in das Cervicalmark nach abwärts verfolgen. Das Caput cornu post. kann daher wohl auch als unterer sensibler Trigeminuskern (Fig. 24 *b*, Fig. 25—29 *c*) betrachtet werden. — Am Boden des 4. Ventrikels, nahe dem oberen Rande desselben, in der Höhe des Eingangs zum Aquaeduct. Sylvii beginnend, und sich bis zur Gegend der Facialiswurzeln erstreckend, liegt als langgestreckte graue Säule der motorische Trigeminuskern (Fig. 29 *e*); von ihm empfängt die Portio minor des Trigeminus ihre Wurzeln. — Da, wo die Wurzeln der Portio major sich theilen und theils nach hinten, theils nach vorn umbiegen, liegt eine kleine graue Masse zwischen dieselben eingelagert, der mittlere sensible Trigeminuskern

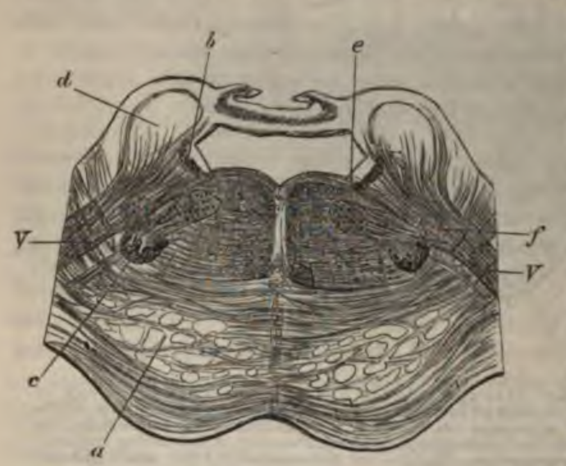


Fig. 29. Querschnitt der Oblongata durch die obere Hälfte der Rautengrube, Austrittshöhe des Trigeminus; halbschematisch. *a* Pyramidenbahnen; *c* gelatinöse Substanz und aufsteigende Trigeminuswurzel; *b* vom Gehirn her kommende, absteigende Trigeminuswurzel; *d* Bindearm; *e* motorischer Kern des Trigeminus mit der motorischen Wurzel; *f* mittlerer sensibler Kern des Trigeminus; V Wurzelbündel des Trigeminus.

(Fig. 29 *f*). Die nach oben umbiegenden Wurzelbündel (Fig. 29 *b*), der kleinere Theil, verlaufen nach aufwärts bis jenseits der Corpp. quadrigemina und endigen dort in dem oberen sensiblen Trigeminuskern. Man kann also am Trigeminus wie am Acusticus nicht weniger als 4 Kerne unterscheiden.

Ausserdem finden sich von grauen Kernbildungen in der oberen Oblongatahälfte noch:

die obere Olive (Fig. 28 *i*), eine längliche graue Säule, im untern Theil des Pons etwas nach vorn vom Facialiskern liegend,

und die Ponskerne — durch die ganze Ponssubstanz zerstreute Anhäufungen von grauer Substanz.

Der Rest des Querschnitts der oberen Oblongatahälfte wird von den queren Brückenfasern und der Formatio reticularis eingenommen.

Bei der ausserordentlichen Complicirtheit der Lagerungsverhältnisse der im Vorstehenden erwähnten einzelnen Theile ist es nicht leicht, sich sofort und am unverletzten, oder frischen Organ eine richtige topographische Vorstellung aller Einzelheiten zu machen und es ist deshalb nicht leicht, bei Sectionen sofort zu sagen, welche Kerne oder Wurzelbündel u. dgl. etwa in das Bereich eines kleinen Erweichungsherdes, einer kleinen Apoplexie, eines umschriebenen sklerotischen Herdes der Medulla obl. fallen. Um dies dem Praktiker einigermassen zu erleichtern, haben wir hier die folgenden zwei schematischen Figuren eingefügt, auf welchen in der Flächen- und Seitenansicht die ungefähre Lage der wichtigsten grauen Kernmassen angegeben ist. Aehnliches ist ja früher schon vielfach gegeben worden (Stilling, Krause u. s. w.). Natürlich können diese Schemata nicht entfernt Anspruch auf grosse Genauigkeit machen, aber sie geben doch, wie wir glauben, ein anschauliches und die Orientirung erleichterndes Bild der hier vorliegenden schwierigen Verhältnisse.

Die Fig. 30 stellt eine durchsichtige Ansicht der hinteren Fläche des verlängerten Marks dar, in welche auf der rechten Seite die meisten der früher erwähnten Nervenkerne eingetragen und mit den ihnen zugehörigen Zahlen bezeichnet sind, während links zur vergleichenden Orientirung blos die Oberflächengebilde (Ala cinerea, Striae medullares, Eminentia teres etc.) angedeutet sind. Man sieht so deutlich die Kerne des VI. u. VII., die 4 Kerne des V. u. VIII. Nerven, den Hypoglossuskern und die zusammenhängenden Kerne des IX., X. u. XI. Nerven. Natürlich ist weder Form noch Grösse dieser schematischen Kernbilder der Wirklichkeit genau entsprechend, nur ihre relative Lage unter sich und zu den Oberflächengebilden soll damit deutlich gemacht werden. Eine Anzahl weiterer Details musste natürlich aus Rücksichten auf die Deutlichkeit der Zeichnung wegbleiben.

In Fig. 31 ist eine durchsichtige Seitenansicht der einen Oblongatenhälfte gegeben und zwar ist die Sache so gedacht, dass die Oblongata durch einen sagittalen Längsschnitt in zwei Hälften gespalten und die rechte Hälfte mit ihrer Schnittfläche dem Beschauer zuge-

kehrt ist; die der Mittellinie zunächst gelegenen Gebilde liegen also auch dem Beschauer am nächsten. Auch hier ist nur ein Theil der grauen Kernmassen eingetragen, um ihre Lage zur Oberfläche und ihre gegenseitigen räumlichen Beziehungen zu einander klar zu legen. Die dem Beschauer (also der Medianebene des Marks) am nächsten gelegenen Kerne sind am dunkelsten gehalten, je weiter sie sich vom Beschauer entfernen, also der Oberfläche des Marks sich nähern, desto heller erscheinen sie. — Von den zu den Kernen verlaufenden Wurzelbahnen sind nur die des V., VI. u. VII. Nerven halbschematisch

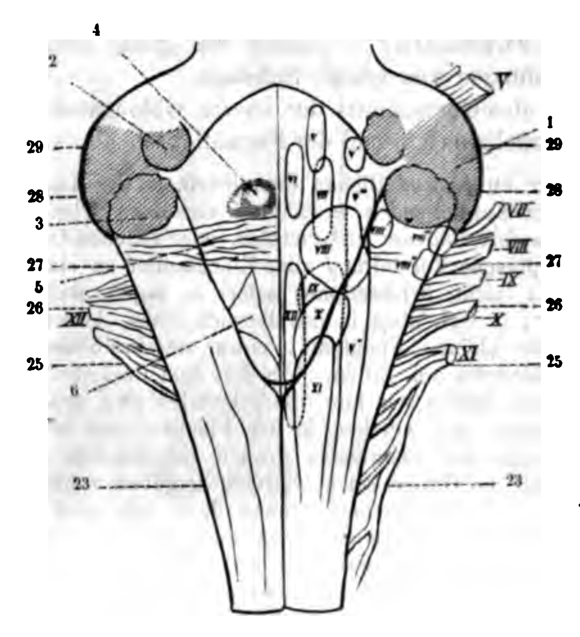


Fig. 30. Durchsichtige Flächenansicht der Oblongata von hinten. Auf der rechten Seite die Nervenkerne schematisch eingetragen und mit römischen Ziffern bezeichnet. V motorischer Kern des Trigeminus; V' mittlerer und V'' unterer sensibler Kern des Trigeminus: VI Abducenskern; VII Facialiskern; VIII hinterer medialer Acusticuskern; VIII' vorderer medialer — VIII'' hinterer und VIII''' vorderer lateraler Acusticuskern: IX Glossopharyngeuskern; X Vaguskern; XI Accessoriuskern; XII Hypoglossuskern; 1 Brückenarm: 2 Bindearm: 3 Kleinhirnstiel; 4 Eminentia teres; 5 Striae acusticae; 6 Ala cinerea. Die römischen Zahlen (V–XII) neben der Figur bezeichnen die entsprechenden Nervenwurzeln. Die arabischen Zahlen (23, 25—29) diejenigen Querschnittsebenen, welchen die mit den gleichen Zahlen bezeichneten früheren Zeichnungen entnommen sind.

angegeben, die letzteren besonders, um das Knie des N. facialis (*Gf*) zur Anschauung zu bringen. Vom Trigeminus sind nur die drei innerhalb der Oblongata liegenden Kerne, vom Acusticus nur der Hauptkern am Boden der Rautengrube eingezeichnet.

Zusammenhang der histologischen Elemente und Faserverlauf im verlängerten Mark.

Trotz vielfacher Untersuchungen und unendlicher darauf ver-

ər Mühe ist darüber kaum das Nothdürftigste bekannt. Eben-
; wie über die Bedeutung vieler sehr auffallender Gebilde in
longata wissen wir auch über das weitere Schicksal der
in sie von oben oder untern her eintretenden Fasersysteme,
ren Zusammenhang untereinander und mit den grauen Kern-
, über Art und Ort ihrer Unterbrechung, Umlagerung oder
ıg.

besten be-
st noch der
ıf der Wur-
ern von ih-
ıtritt in die
, obl. an bis
zugehörigen
Kernen, in
ı sie ihre
ge Endigung
Direct und
rizontal von
intrittspunk-
s verlaufen
Wurzelbün-
; Hypoglos-
. wohl auch
; Abducens,
sich auf dem
ınitt fast in
nzen Länge
ahn zeigen.
meisten üb-
Wurzelfasern
ən mehr oder
· schräg und
ndenen Bah-
m Theil al-
; noch in re-
nfachen Bahnen, bald in einzelne Bündelchen aufgelöst, bald
r compacten Massen, von der Oberfläche zu den Kernen hin-
l: so die Wurzelbündel des Accessorius, Vagus und Glosso-
ɡeus. Andere aber verlaufen mehr oder weniger gewunden
lfach getheilt nach verschiedenen Richtungen, getrennten Kern-

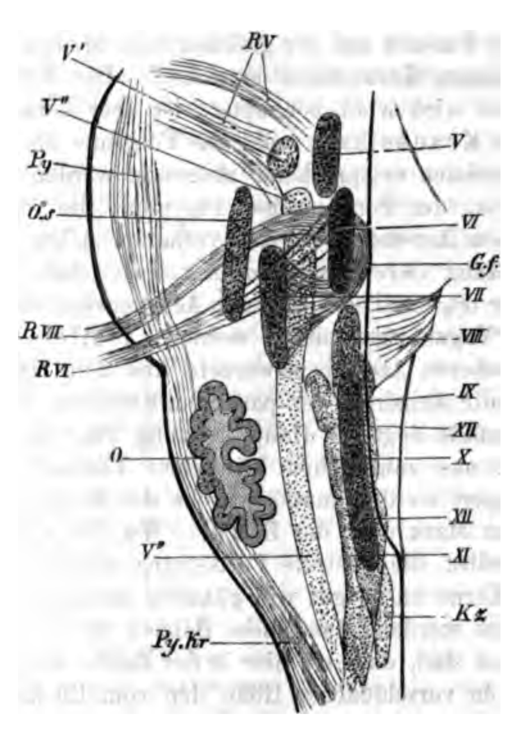


Fig. 31. Durchsichtige Seitenansicht der Oblongata, um die relative Lage der wichtigsten Kerne zu zeigen; rechte Hälfte der Oblongata, von der Schnittfläche aus gesehen; die dieser zunächst gelegenen Kerne dunkler gehalten. Schematisch. *Py* Pyramidenbahnen; *Py kr* Pyramidenkreuzung; *O* Olive; *Os* obere Olive; V motorischer, V' mittlerer sensibler, V'' unterer sensibler Kern des Trigeminus; VI Kern des Abducens; *G f* Knie des Facialis; VII Kern des Facialis; VIII hinterer medialer Acusticuskern; IX Glossopharyngeuskern; X Vaguskern; XI Accessoriuskern; XII Hypoglossuskern; *Kz* Kern des zarten Strangs; *R* V Trigeminuswurzeln; *R* VI Abducenswurzeln; *R* VII Facialiswurzeln

bildungen zu: so die Wurzeln des Trigeminus und Acusticus. Die Wurzeln des Facialis endlich verlaufen, wie oben schon geschildert, in einem grossen Bogen, dessen Scheitel (Knie des F.) die hintere Fläche der Oblongata berührt, zu dem ihnen zugehörigen Kern.

Ueber die etwaige Kreuzung dieser Wurzelbündel in der Oblongata hat man vielfache Untersuchungen angestellt und viel debattirt. So viel scheint aber jedenfalls sicher, dass die Wurzeln der in die Oblongata eintretenden Nerven mit der Hauptmasse ihrer Fasern auf der gleichen Seite bleiben und hier ihre Endigung in grauen Kernmassen erreichen. Die Kreuzung einzelner Faserbündel wird wohl behauptet, ist aber keineswegs ganz gewiss. — Nach Krause kann wohl das Folgende als unserm jetzigen Wissen am meisten entsprechend ausgesagt werden: Die Wurzeln des Abducens, der Portio minor trigemini, die vorderen Acusticus- und unteren Accessoriuswurzeln verlaufen sicher ungekreuzt; eine halbe Kreuzung (Kreuzung einzelner Faserbündel) kann bei der Portio major trigemini, der hinteren Acusticuswurzel, dem Glossopharyngeus und Vagus zugestanden werden; vielleicht auch beim Facialis, den oberen Accessoriuswurzeln und dem Hypoglossus, doch beruht hier die Annahme der partiellen Kreuzung vielleicht auf Täuschung. Jedenfalls liegt die Hauptkreuzung aller dieser Bahnen (deren Existenz aus zahlreichen klinischen Thatsachen mit Nothwendigkeit gefolgert werden muss) jenseits der Kerne, höher oben im verlängerten Mark oder der Brücke. Wo, ist jedoch gänzlich unbekannt, da selbst die centrale Fortsetzung aller dieser Nerven von jenseits der Kerne an so gut wie gänzlich unbekannt ist. Es kann nur vermuthet werden, dass diese Bahnen in der Formatio reticularis zu suchen sind, dass sie hier in der Raphe sich successive kreuzen und sich in verschiedener Höhe den vom Rückenmark her zum Gehirn ziehenden Bahnen (Pyramidenbahnen u. s. w.) anschliessen.

Ueber den Verlauf der verschiedenen, bei der Zergliederung des R.-M. sich ergebenden, Fasersysteme und über den weiteren Verlauf der Rückenmarkstränge in der Oblongata überhaupt sind bis jetzt ebenfalls nur wenige sichere Thatsachen ermittelt.

Der Verlauf der Pyramidenbahnen ist wohl nach Flechsig's eingehenden Untersuchungen als vollkommen sicher gestellt zu betrachten: sie sammeln sich aus den hintern Abschnitten der Seitenstränge und den innern Bündeln der Vorderstränge und verlaufen (jene gekreuzt, diese ungekreuzt) durch die Pyramiden der Oblongata direct und ununterbrochen nach oben; sie treten in den

ns ein und gelangen durch denselben, allmälig auseinander weiend und sich auffasernd, aber ohne weitere Lageveränderung oder iterbrechung, zum Fuss des Pedunculus cerebri, um von hier aus irch die innere Kapsel weiter zum Grosshirn zu verlaufen. — In r Brücke scheinen sich den Pyramiden noch Brückenfasern und brae arcuatae anzulegen, welche wohl zum Theil aus dem Kleinrn stammen, oder zu demselben ziehen. Eine Verstärkung der yramiden durch die sog. sensible Kreuzung aus den Hintersträngen id Hintersäulen wird von Flechsig entschieden zurückgewiesen.

Die von Flechsig ebenfalls genau studirte directe Kleinirnseitenstrangbahn, deren eigentliche Bedeutung noch ziemch unbekannt ist (Zusammenhang mit den Clarke'schen Säulen?) eht vollständig in das eigentliche Corpus restiforme über, von welem sie allerdings nur einen Theil bildet, und gelangt mit diesem in s Kleinhirn, woselbst ihre Endigungsweise noch ganz unbekannt ist.

Schwieriger wird schon die Sache bei den Hintersträngen. ie sog. zarten (Goll'schen) Stränge endigen wahrscheinlich it dem grössten Theil ihrer Fasern in den „Kernen der zarten tränge", in der Höhe der Clavae. Ebenso endigen die Keilränge zunächst wohl zum grössten Theil in den Keilstrangkernen öglich, dass ein Theil ihrer Fasern direct als Fibrae arcuatae ch vorn in die Formatio reticularis, Oliven u. s. w. übergeht). ie es aber von hier aus weitergeht mit den Hinterstrangbahnen, noch ganz unsicher. Die ältere, der oberflächlichen Betrachtung tnommene Anschauung, dass die zarten und Keilstränge sich direct f die inneren Partien der Kleinhirnstiele fortsetzen und mit diesen das Kleinhirn gelangen, während die äussere Partie der Kleinrnstiele (das eigentliche Corpus restiforme) vermittels der Fibrae cuatae externae und internae aus dem Vorderseitenstrang des R.-M. rvorgehen soll, ist wohl entschieden unrichtig.

Aber auch die besonders von Meynert ausgebildete neuere Anht hat Widerspruch erfahren. Meynert lässt den grössten Theil r Hinterstrangbahnen (oder ihre Fortsetzungen) zu der gleichseitigen ive und Nebenolive gehen und ihre Fortsetzungen dann die Raphe erschreiten und das andersseitige Corpus restiforme bilden. Es irden also die Hinterstränge des R.-M. ihre virtuellen Fortsetzungen den entgegengesetzten Corpp. restiformia haben und in diese Bahn irden die Oliven und Nebenoliven eingeschaltet sein. Die im dunculus cerebelli als Funic. gracilis und cuneatus bezeichneten, ch innen gelegenen Stränge lässt Meynert aus der Formatio reticularis entstammen, als neu auftretende Bildungen, die sich nach

oben an die gleichnamigen Stränge des R.-M. anlegen und an ihre Stelle treten, ohne jedoch Fortsetzungen derselben zu sein; ähnlich wie die Pyramiden an die Stelle der Vorderstränge treten.

Wir können auf die Einwürfe Flechsig's gegen diese Meynert'sche Anschauung hier nicht näher eingehen. Wir wollen nur hinzufügen, dass nach Flechsig reichliche Fasern aus den Kernen der zarten Stränge sich (als obere Kreuzung) den Pyramiden eine Strecke weit beigesellen; um sie aber bald wieder zu verlassen und in die Formatio reticularis (Gegend der Oliven und inneren Nebenoliven) zurückzukehren; dass nach demselben Autor eine ausgiebige Verbindung der Olive mit dem gleichseitigen Keilstrangkern wahrscheinlich ist; und dass nach Flechsig wenigstens ein Theil des Corpus restiforme (die äussere Lage desselben) aus Fasern gebildet wird, welche aus der Formatio reticularis und aus der Gegend der gekreuzten Olive stammen.

Der nach Abzug der Pyramidenvorderstrangbahn noch übrig bleibende Rest des Vorderstrangs (Vorderstranggrundbündel Flechsig) geht nach oben direct in das, zwischen Hypoglossuswurzel und Raphe ganz nach hinten gelegene, sog. hintere Längsbündel der Oblongata ein; es setzt sich dies Bündel durch die hintere Abtheilung der Brücke bis in das Grosshirn fort.

Der nach Ausschaltung der Pyramidenseitenstrangbahn verbleibende Rest des Seitenstrangs verliert sich nach oben in der Formatio reticularis und steht hier vielleicht in directer Verbindung mit den Vierhügeln und dem Thalamus opticus, von welchen ebenfalls, was wir anzuführen nicht unterlassen wollen, nicht unbeträchtliche Fasermassen in die Oblongata herabsteigen, um sich an der Bildung der Formatio reticularis zu betheiligen. In der zwischen den Oliven gelegenen Partie der Formatio reticularis sollen sich nach Flechsig die mit den Vierhügeln in Verbindung stehenden, in dem dahinter gelegenen Abschnitt der Form. reticul. die aus dem Thalamus opt. stammenden Fasern finden.

Es bleibt nach dieser Aufzählung des vollständig und unvollständig Bekannten in der Oblongata noch immer genug des gänzlich Unbekannten übrig. Unbekannt ist der genauere Zusammenhang und die Bedeutung der Oliven, der Nebenoliven, der Pyramidenkerne u. s. w.; unbekannt, woher und wohin die zahllosen Fasern der Substantia reticularis verlaufen; unbekannt, wo die centralen Bahnen aller der verschiedenen Nerven des Bulbus liegen; unbekannt ist die Endigung und Bedeutung der verschiedenen Brückenfasern; unbekannt die Herkunft und eigentliche Bedeutung der meisten Bahnen in den

Kleinhirnstielen; unbekannt endlich, wo die aus physiologischen Thatsachen gefolgerten Centren für die Athem- und Herzbewegungen, die Centren für den Schlingact, die vasomotorischen Centren, das Krampfcentrum, wo überhaupt die grossen Reflexfelder der Oblongata liegen. Allerdings bietet die sog. Formatio reticularis gewiss die günstigste anatomische Gestaltung dar zur Vermittlung aller Arten von Reflexen; und es kann sonach vermuthet werden, dass diese Bildung hauptsächlich den Reflexvorgängen dient; aber von dieser Vermuthung bis zu einer alle Details erleuchtenden Gewissheit ist noch ein grosser Schritt.

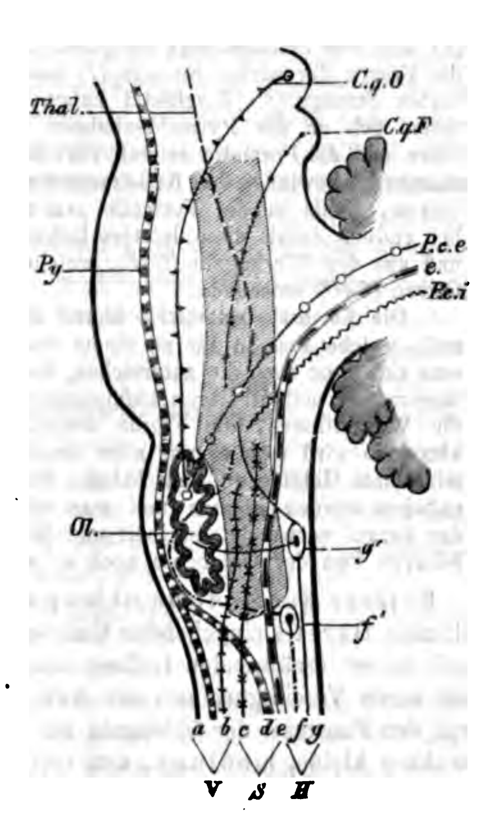


Fig. 32. Schematische Darstellung einiger der hauptsächlichsten Leitungsbahnen in der Oblongata. Das Bereich der Formatio reticularis schraffirt. *Ol* = Olive; *V* = Vorderstrang, *S* = Seitenstrang, *H* = Hinterstrang des Rückenmarks. *a* Pyramidenvorderstrangbahn; *d* Pyramidenseitenstrangbahn; *Py* Pyramidenbahnen; *b* Reste des Vorderstrangs; *c* Reste des Seitenstrangs; *e*—*e* Kleinhirnseitenstrangbahn; *f* zarter Strang; *f'* Kern des zarten Strangs; *g* Keilstrang; *g'* Kern des Keilstrangs; *Pci* innere Bündel des Peduncul. cerebelli; *Pce* äussere Bündel desselben; *CqF* Bahnen aus den Corp. quadrigem. zu der Formatio reticularis; *CqO*, desgleichen zu den Oliven; *Thal.* Bahnen aus dem Thalamus opticus.

Um dem Leser eine einigermassen übersichtliche Darstellung des Faserverlaufs in der Oblongata zu geben, zugleich um ihm die ausserordentliche Complicirtheit der vorliegenden Verhältnisse zu zeigen, wollen wir nicht unterlassen, eine schematische Darstellung des Faserverlaufs beizufügen (vgl. Flechsig, Arch. der Heilk. XVIII. Taf. VI). Die Fig. 32 stellt ein Schema von Oblongata, Pons und ihren nächsten Nachbargebilden dar, in welches von den grauen Kerngebilden nur die Oliven eingetragen sind, während die Formatio reticularis durch die schräge Schraffirung bezeichnet wird. In dies Schema sind die hauptsächlichsten und bekannteren Leitungsbahnen, wie sie aus den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen des R.-M. (*V*, *S*, *H*) heraufkommen, in übersichtlicher Weise eingezeichnet. Man sieht deutlich den

Verlauf der Pyramidenbahnen (*Py*), die sich aus Pyramiden-Vorderstrangbahn (*a*) und -Seitenstrangbahn (*d*) zusammensetzen; den Verlauf der Kleinhirnseitenstrangbahn (*e* — *e*) hinauf in die Kleinhirnstiele, während von diesen die Bahnen aus der inneren Abtheilung (*Pci*) sich in der Formatio reticularis verlieren, die Bahnen aus der äusseren Abtheilung (*Pce*) sich zur Olive begeben; die Reste des Vorderstrangs (*b*) und des Seitenstrangs (*c*) gehen in die Formatio reticularis ein; die Fasern der zarten Stränge (*f*) bilden, nachdem sie den Kern des zarten Strangs (*f'*) durchsetzt haben, die obere Pyramidenkreuzung, legen sich an die Pyramidenbahnen an, um alsbald wieder in die Olive und die Formatio reticul. zurückzukehren; die Bahnen des Keilstrangs (*g*) gewinnen den Keilstrangkern (*g'*), um von hier theils in die Oliven, theils in die Formatio reticularis einzustrahlen. Von oben her endlich erhält diese letztere Bahnen aus dem Thalam. opt. (*Thal.*) und aus den Vierhügeln (*CqF*), welche ausserdem auch Fasern in die Oliven (*CqO*) entsenden.

Die Formatio reticularis nimmt also Fasern von allen Seiten her auf, welche sich in ihr zu einem wahren Chaos verflechten. Denkt man sich dann noch die zahlreichen, hier gar nicht angedeuteten grauen Kernmassen mit all ihren zuführenden und abführenden Fasermassen, die Wurzelfasern, die Fibrae arcuatae, die Brückenfasern u. s. w. hinzu, so wird man es nur allzu deutlich empfinden, dass wir es hier mit einem Gebilde zu thun haben, dessen Details wohl niemals ganz entwirrt werden können und man wird es verstehen, dass trotz all der darauf verwendeten Arbeit und Mühe unsere Kenntnisse von dem feineren Bau der Oblongata noch so ausserordentlich lückenhaft sind.

Gefässe der Medulla oblongata. Das verlängerte Mark erhält nach Duret's eingehenden Untersuchungen den weitaus grössten Theil seiner ernährenden Gefässe aus den Aa. vertebrales und nach deren Vereinigung aus der Art. basilaris; die letztere versorgt den Ponstheil der Oblongata mit Blut. — Da sind zunächst zu erwähnen kleine, mediane, von vorn her zwischen die Pyramiden und in die Raphe eindringende Aestchen, welche für den Bulbustheil von der Art. spinal. anter., für den Ponstheil von der Art. basilaris abgegeben werden; sie verlaufen bis zum Boden des 4. Ventrikels, verästeln sich an diesem und bilden besonders in den grauen Kernen ein reiches, engmaschiges Capillarnetz. Sie stammen für den Bulbustheil also hauptsächlich aus der Art. vertebralis sin., weil diese die Art. spinal. anterior wenn sie einfach vorhanden ist, gewöhnlich abgibt; und wenn diese doppelt vorhanden ist, stammen ebenfalls die medianen Bulbusästchen gewöhnlich aus der linken Spinalis anterior. Weiterhin dringen mit den Nervenwurzeln kleine Aestchen in das Mark hinein, verlaufen hier bis zu den entsprechenden Kernen und nehmen Theil an der Capillarbildung in denselben. — Die Oliven und Pyramiden werden von kleinen Aestchen der Art.

vertebralis und spinalis anterior versorgt. Die Corpora restiformia erhalten Zweige von den Art. cerebell. infer. poster., während die Spinales posteriores kleine Zweige an den Pedunculus cerebelli und den Boden der Rautengrube senden.

Die meisten von diesen Arterienstämmchen sind sog. Endarterien. Ihre Verästelung führt in der weissen Substanz zu einem relativ weiten, in der grauen zu einem engen und reichen Maschenwerk. — Dass zahlreiche Varietäten und Abweichungen in dem Ursprung und dem Verlauf dieser kleinen Gefässe vorkommen, versteht sich von selbst und ist nicht ohne Bedeutung für die Erklärung gewisser klinischer Vorkommnisse.

Von den Venen der Oblongata ist nichts besonderes zu sagen. — Ihre Lymphgefässe verhalten sich analog jenen des Rückenmarks.

II. Physiologische Einleitung.

Vgl. u. A.: Longet, Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. Deutsch von Hein. 1847. T. I. — Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. 1858—59. — Schröder v. d. Kolk, Bau und Function der Medulla spin. und oblong. 1859. — Wundt, Physiol. Psychologie. Leipzig 1874. — Laborde, Dictionn. encyclop. des sc. méd. 2. Sér. T. VIII. p. 604. 1874. — Poincar Le système nerveux central etc. 2. édit. T. I. 1877.

Siehe ausserdem die Lehrbücher der Physiologie von L. Hermann, Wundt, Funke, Vierordt u. A. und zahllose Specialartikel in den verschiedensten physiologischen Zeitschriften.

Nicht weniger unvollkommen und unklar, als die Anatomie des verlängerten Marks ist die Physiologie desselben. Ueber die nächstliegenden und wichtigsten Thatsachen (wie z. B. über die Wege der sensiblen Leitung, über den genaueren Sitz der wichtigsten Centren u. s. w.) konnte noch keine unbestrittene Kenntniss gewonnen werden.

Wohl liegen ausserordentlich zahlreiche Thatsachen vor, welche die Oblongata als einen der wichtigsten Abschnitte des Centralnervensystems erkennen lassen und welche derselben eine hervorragende Rolle bei einer grossen Anzahl höchst bedeutungsvoller physiologischer Vorgänge (Athmung, Herzbewegung, Gefässinnervation, Sprache u. s. w.) anweisen. Aber viel weiter, als bis zur Constatirung dieser Thatsachen ist man noch nicht gekommen und man weiss im Speciellen noch durchaus nicht zur Genüge, an welche anatomischen Gebilde der Oblongata man alle diese einzelnen Functionen und ihre Componenten zu localisiren hat.

Das hat seine sehr triftigen Gründe, die vor allem in der enormen Schwierigkeit des Experiments an diesem Organ liegen: Die tiefe und geschützte Lage desselben, die grosse Lebensgefahr seiner Verletzungen, die Kleinheit der anatomischen Gebilde, um welche es sich handelt, die überaus innige und verwickelte Verbindung derselben mit allen möglichen Nachbargebilden und besonders die innige Verflechtung und Durchdringung der grauen und weissen Substanz an dieser Stelle sind es vornehmlich, welche der experimentellen physiologischen Untersuchung geradezu unübersteigliche Schwierigkeiten bereiten.

Man darf daher von der Physiologie nicht mehr verlangen, als sie leisten kann. Die wichtigsten Aufschlüsse wird auch hier ohne Zweifel eine sorgfältige klinische Beobachtung, verbunden mit genauer nekroskopischer Untersuchung liefern, wozu freilich bis jetzt kaum die Anfänge gemacht sind.

Dieser Sachlage entsprechend können und müssen wir uns bei einer für den praktischen Arzt bestimmten Darstellung der Physiologie der Oblongata sehr kurz fassen.

Wir betrachten zuerst die Function der **Oblongata als Leitungsorgan.** Es kann ja nicht dem mindesten Zweifel unterliegen, dass die vom Willensorgan im Grosshirn kommenden motorischen Impulse auf ihrem Wege zum Rückenmark, und dass ebenso die von der Peripherie kommenden sensiblen Erregungen auf ihrem Wege zum Gehirn die Oblongata passiren müssen; und wir haben Grund genug zu der Annahme, dass auch noch die Leitungsbahnen für mehrfache andere Erregungen, die vom Gross- und Kleinhirn zum Rückenmark und in umgekehrter Richtung zu passiren haben, ebenfalls in der Oblongata liegen müssen. Wo aber dieselben gelegen sind, das hat bis jetzt nur in sehr unvollkommener Weise ermittelt werden können.

Motorische Leitung.

Für diese sind die Untersuchungen noch am weitesten gediehen und auch bis zu einem gewissen Abschluss gelangt. Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dass die Hauptleitungsbahnen für die willkürlichen Bewegungsimpulse in den Pyramidenbahnen (Flechsig) zu suchen sind. Wir hätten also in den Pyramiden, in der unteren Pyramidenkreuzung, und in ihren Fortsetzungen nach den Seiten- und Vordersträngen die Hauptbahnen für die Willkürbewegungen zu erkennen. Dass sie nicht die ausschliesslichen und unter allen Umständen nothwendigen Bahnen für die Willens-

erregung bilden, scheint jedoch aus einzelnen pathologischen Thatsachen (hochgradige Atrophie der Pyramiden ohne motorische Störungen intra vitam) hervorzugehen.

Die Bedeutung der Pyramidenbahnen als der hauptsächlichsten motorischen Leitung vom Gehirn zum Rückenmark ist besonders aus den neueren anatomischen und klinischen Thatsachen erschlossen. Das physiologische Experiment hat darüber keine bündigen Aufschlüsse gegeben und die älteren physiologischen Versuche sprachen eher gegen diese Deutung der Pyramidenbahnen. Die Versuchsergebnisse der bedeutendsten Physiologen widersprechen sich direct: während Reizversuche dem Einen keinerlei auffallende Muskelzuckungen ergaben, sah der Andere dabei Convulsionen entstehen; und wieder sah der Eine bei Durchschneidungsversuchen keine Lähmung, während der Andere ausgebreitete Lähmung auftreten sah. — Nach Schiff dienen die Pyramiden keiner motorischen Leitung, während Durchschneidung der Hülsen- und Seitenstränge motorische Lähmung bedingt. Durchschneidung der Seitenstränge (zwischen 1. und 4. Cervicalnerven, bei Thieren) hebt die Respirationsbewegungen auf der gleichen Seite auf. — Die Schwierigkeit des Operirens an der vorderen Fläche der Oblongata und der wahrscheinlich sehr verschiedene Verlauf der Willkürbahnen bei den verschiedenen Versuchsthieren erklärt wohl die Unsicherheiten und Widersprüche der experimentellen Resultate.

Ueber etwaige motorische Leitung in der grauen Substanz der Oblongata ist (ausser dem über die Nervenkerne mit ihren Wurzeln Nachweisbaren) nichts genaueres bekannt.

Die Kreuzung der motorischen Leitungsbahnen in der Höhe der Oblongata, welche durch zahlreiche Versuche und noch zahlreichere klinische Erfahrungen festgestellt ist, wird wohl zur Genüge erklärt durch die untere Pyramidenkreuzung. Die Beobachtungen von nicht gekreuztem Verlauf dieser Bahnen erklären sich wohl zum Theil durch das Fehlen der Kreuzung für die Pyramidenvorderstrangbahnen, zum Theil auch durch die von Flechsig nachgewiesene auffallende Variabilität der Pyramidenbahnen überhaupt. — Es ist möglich, dass die Pyramidenvorderstrangbahnen erst im Rückenmark (durch die vordere Commissur) sich kreuzen; möglich aber auch, dass sie schon höher oben im Pons durch die Raphe eine Kreuzung vollzogen haben; möglich endlich aber auch, dass sie gar keiner Kreuzung unterliegen; das ist erst noch festzustellen. — Jedenfalls sind auch oberhalb der motorischen Pyramidenkreuzung in der Raphe und im Pons noch Bahnen genug, auf welchen sich eine Kreuzung motorischer Leitungen vollziehen könnte.

Durchschneidung der Pyramidenkreuzung in der Längsrichtung bedingt bei Thieren keine ganz complete Lähmung; das spricht eben-

falls gegen eine vollkommene Kreuzung, kann aber natürlich nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden. — Aus den Versuchen Schiff's scheint hervorzugehen, dass die Kreuzungen der Bahnen für die Muskeln des Rumpfs, der unteren und oberen Extremitäten in successive höher gelegenen Ebenen erfolgen. Die von Schiff angenommene wiederholte Kreuzung (Rückkreuzung) gewisser Bahnen bedarf wohl einer erneuten Constatirung.

Sensible Leitung.

Die Wege derselben im verlängerten Mark sind noch ziemlich unbekannt. Schon für die Leitung der sensiblen Erregungen im Rückenmark können wir die Lage der Hauptbahnen nicht mit voller Sicherheit bezeichnen und diese Unsicherheit wird in der Oblongata noch erheblich grösser.

Auch hier stehen die Versuchsergebnisse der Physiologen durchaus nicht untereinander im Einklang. Nach Schiff rücken die schmerzauslösenden Bahnen der Hinterstränge mehr und mehr nach aussen und liegen schliesslich in der scheinbaren Fortsetzung der Seitenstränge. Der Boden der Rautengrube soll gegen Reizung ebenso wie die Pyramiden- und Hülsenstränge ganz unempfindlich sein. Vulpian dagegen fand die Corpora restiform. ebenso wie die zarten und Keilstränge und den Boden der Rautengrube in gleichem Maasse empfindlich gegen sensible Reize. Ebenso sind die Durchschneidungsversuche voller Widersprüche und ergaben nirgends unzweideutige und schlagende Resultate.

Vermuthlich geht die sensible Leitung nur zum kleineren Theil durch die Pedunculi cerebelli, und wird ihrer Hauptsache nach durch die centrale graue Substanz (Formatio reticularis) vermittelt und zwar nach allen Richtungen hin, so dass partielle Zerstörungen dieser Bahnen keine nachweisbare Anästhesie bewirken. — Natürlich verlaufen die sensiblen Bahnen, wegen ihrer bereits im Rückenmark erfolgten Kreuzung, auch in der Oblongata gekreuzt; d. h. die Bahnen von der rechten Körperseite liegen in der linken Oblongatahälfte und umgekehrt. Doch ist diese Kreuzung keine ganz vollständige, wie die Experimente zeigen, wahrscheinlich wegen der allseitigen Leitungsfähigkeit der grauen Substanz. Bei der Durchschneidung einer Oblongatenhälfte wird auch eine Gesichtshälfte anästhetisch, ob die gleichseitige oder gekreuzte, dürfte im einzelnen Falle je nach Lage und Tiefe des Schnittes verschieden sein.

Ueber die Lage der sensiblen Bahnen im Allgemeinen können wir also nicht viel anderes als Vermuthungen aussprechen. Natür-

lich ist die Lage der speciellen Bahnen für Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindungen, für das Muskelgefühl in der Oblongata noch ganz unbekannt.

Coordinatorische Bahnen dürfen wohl in der Oblongata ebenfalls mit Bestimmtheit angenommen werden. Man darf erwarten, dass centripetale, für die Erhaltung des Gleichgewichts und die Regulirung der Körperbewegungen dienende, zu den sog. Coordinationsapparaten (Kleinhirn? Vierhügel? Basalganglien?) ziehende, und dass ebenso centrifugale, die coordinirenden Impulse von den Coordinationscentren zu den vorderen Wurzeln leitende Bahnen sich in der Oblongata finden. Wo dieselben aber liegen, hat bisher nicht ermittelt werden können. Möglicherweise liegen sie in den Kleinhirnstielen; aber die bisherigen Versuchsergebnisse geben darüber keinen Aufschluss.

Noch viel weniger wissen wir über die Lage der centripetalen und centrifugalen Reflexbahnen für solche Reflexe, die höher oben im Grosshirn oder Kleinhirn ausgelöst werden; und ebensowenig etwas über die Lage der reflexhemmenden Fasern, welche vom Gehirn zu den Reflexfeldern der Oblongata und durch diese hindurch zum Rückenmark ziehen; obgleich solche Bahnen wohl in nicht geringer Zahl vorhanden sind.

Etwas eingehender untersucht und besser bekannt ist die Function der **Oblongata als Centralorgan.** Neben der einfachen Fortleitung von Erregungen vermittelt nämlich die Oblongata auch noch die Uebertragung centripetaler Erregungen auf centrifugale Bahnen, sie vermittelt also Reflexfunctionen und zwar sind dieselben sehr mannigfacher und complicirter Art; diese Functionen erscheinen durchweg geknüpft an umschriebene, mehr oder weniger scharf zu umgrenzende Herde in der Oblongata, die man deshalb als die Centren dieser Functionen bezeichnet. Die meisten dieser Centren sind also unbestritten Reflexcentren und nur von einigen derselben ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass sie ausserdem auch direct, ohne vorausgegangene Erregung centripetaler Bahnen, in Thätigkeit versetzt werden können, dass sie also auch als automatische Centren wirken.

So vermittelt die Oblongata zunächst einfache oder wenig complicirte Reflexe, wie sie z. B. vom Trigeminus aus in verschiedenster Weise im Facialis ausgelöst werden (Blinzeln bei Reizung der Conjunctiva, Gesichtsverzerrung bei lebhaften Geschmackseindrücken, Speichelsecretion bei Reizung der Mundschleimhaut, Saugbewegungen beim Einführen des Fingers in den Mund von Neuge-

bornen u. s. w.). Die betreffenden Reflexbogen müssen wohl in der Oblongata liegen; und dasselbe gilt wohl für die reflectorischen Beziehungen zwischen den übrigen, in der Oblongata ihren Ursprung nehmenden Nervenbahnen.

Es werden aber von der Oblongata auch noch viel umfassendere Reflexe ausgelöst. Die sog. allgemeinen Reflexe, der Uebergang der Reflexerregung auf die gesammte Körpermusculatur, sind sogar, wie es scheint, nur durch Vermittlung der Oblongata möglich. Nach den von Pflüger aufgestellten Reflexgesetzen ist das verlängerte Mark der Hauptirradiationsherd für Reflexe in sämmtlichen Körpermuskeln und diese werden erst dann in Action versetzt, wenn der Reflexreiz sich nach oben bis auf den Bulbus verbreitet hat. Der Entstehungsort dieser allgemeinen Reflexe wird von Ludwig und Owsjannikow beim Kaninchen in das Seitenstrangfeld der Formatio reticularis verlegt.

Es ist dies wahrscheinlich dieselbe Stelle, von welcher durch verschiedenartige directe oder reflectorische Reize allgemeine Krämpfe ausgelöst werden können. Nothnagel hat dafür den Namen Krampfcentrum vorgeschlagen und bei Thieren dasselbe in die Höhe des Pons verlegt. Dieses „Krampfcentrum" kann direct (so wahrscheinlich bei der Epilepsie), oder reflectorisch, wahrscheinlich von den verschiedensten Bahnen her, erregt werden. Seine Reflexerregung geschieht nach Nothnagel am sichersten von einer umschriebenen Stelle am Boden des 4. Ventrikels aus, beiderseits neben der Mittellinie.

Für den Menschen ist die genauere Lage dieses Centrums noch nicht bekannt; dasselbe ist aber wohl ebenfalls im Ponstheil der Oblongata zu suchen.

Weiterhin aber findet sich in der Oblongata noch eine ganze Reihe von Centren für ganz specielle, zum Theil äusserst wichtige Vorgänge. Dieselben lösen zum Theil ganz complicirte Reflexe aus, die eine Combination bestimmter Bewegungen zur Erzielung eines bestimmten Effects darstellen; diese Bewegungen erfolgen successive in ganz regelmässiger Reihenfolge, welche in dem Reflexmechanismus selbst und in dem Ablauf der Vorgänge innerhalb desselben bedingt ist.

Zum Theil sind diese Centren auch gleichzeitig automatische Centren und ihre Thätigkeit besteht auch nach der Lostrennung aller auslösenden centripetalen Leitungsbahnen fort, wahrscheinlich angeregt durch eine gewisse Beschaffenheit des Bluts und ihre Veränderungen.

Die wichtigsten und beststudirten unter diesen Centren sind wohl die, welche dem Respirationsmechanismus vorstehen,

die Athmungscentren.

Flourens hat zuerst, nachdem Legallois bereits vorher das Athmungscentrum gefunden hatte, die genauere Lage desselben in der Oblongata zu bestimmen gesucht. Er kam zu dem Resultat, dass dasselbe in einem stecknadelkopfgrossen Punkte gerade in der Mittellinie und am hintersten Winkel des Calamus scriptorius gelegen sei. Zerstörung dieser Stelle hebt sofort alle Athembewegungen und damit das Leben auf (Noeud vital). Neuerdings nahm aber auch Flourens zwei Athmungscentren von etwas grösseren Dimensionen an.

In der That gibt es nach allen neueren Untersuchungen zwei Athmungscentren, in jeder Oblongatenhälfte eins, und zwar etwa im oberen äusseren Theil der Ala cinerea etwas hinter der Austrittstelle der Vagi gelegen; die beide Centren verbindende Zwischensubstanz vermittelt vielleicht die normale Harmonie der Athmungsbewegungen beider Körperhälften. — Zerstörung der betreffenden Stelle in der einen Markhälfte vernichtet nur die Respirationsbewegungen auf der gleichseitigen Körperhälfte.

Nach Gierke ist das „Athmungscentrum" die Summe der Leitungsbahnen, welche die den Athmungsreflex auslösenden Erregungen vom Trigeminus und Vagus zu den motorischen Zellen der Respirationsnerven hinbringen. Sie stellen ein aus feinen Nervenfasern gebildetes rundliches Bündel dar, welches zu beiden Seiten der Mittellinie parallel herabläuft und mit dem oben (S. 844) von uns erwähnten sog. Respirationsbündel Krause's identisch ist. Es ist dies also kein eigentliches Centrum im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. kein aus Ganglienzellen gebildeter Centralapparat, in welchem centripetale Bahnen mit centrifugalen in anatomische und functionelle Verbindung treten; und es könnte neben diesem „Respirationsbündel" wohl noch ein eigentliches „Respirationscentrum" existiren. — Möglicherweise liegen auch noch ähnliche centrale Apparate für die Respiration weiter abwärts im Rückenmark (P. Rokitansky), diese sind aber jedenfalls untergeordneter Natur und können nicht ohne Weiteres selbständig in Action treten. Es dürfte hier dasselbe Verhältniss obwalten, wie zwischen dem vasomotorischen Centrum in der Oblongata und den gleichen Centren im Rückenmark.

Die von der Peripherie kommenden, das Athmungscentrum erregenden oder hemmenden centripetalen Bahnen liegen grösstentheils im Nerv. vagus. Die von dem Athmungscentrum ausgehenden centrifugalen Bahnen verlaufen in dem Seitenstrang nach abwärts zu den motorischen Nerven der verschiedenen Respirationsmuskeln.

Genauer auf die Physiologie des Respirationsvorganges einzugehen, halten wir für nicht am Platze. Es sei nur erwähnt, dass eine gewisse Menge von Sauerstoff im Blute zur Erhaltung der Erregbarkeit der Athmungscentren nöthig ist; dass ferner ein gewisses Mengenverhältniss von Sauerstoff und Kohlensäure im Blute vorhanden sein muss, um die Reizung der Centren auszulösen und dass der Reiz um so stärker wird, je weniger Sauerstoff und je mehr Kohlensäure im Blute sich finden, und dass der Mangel an Sauerstoff ein stärkerer Reiz ist, als die Anhäufung der Kohlensäure. Dass das Athmungscentrum aber auch reflectorisch von sehr verschiedenen sensiblen Nervenbahnen (vom Vagus, Trigeminus, der äusseren Haut u. s. w.) aus erregt werden kann; und endlich, dass sich die Physiologie zu der Annahme genöthigt sieht, getrennte Inspirations- und Exspirationscentren (also eigentlich im Ganzen vier Athmungscentren) anzunehmen, die sich in gewissen Beziehungen einander antagonistisch verhalten. Die genauere Localisation dieser Centren ist aber bisher weder der Anatomie noch der experimentirenden Physiologie geglückt.

Bei grosser Stärke des Athmungsreizes werden immer mehr Muskeln ergriffen, bis zur Entstehung allgemeiner epileptiformer Convulsionen — eine Ausbreitung der Reizung innerhalb der grauen Substanz der Oblongata bis auf das Krampfcentrum.

Niesen, Husten, Gähnen, Singultus und ähnliche respiratorische (theils inspiratorische, theils exspiratorische) Reflexe werden wohl auch durch die Respirationscentren der Oblongata vermittelt, aber von anderen sensiblen Bahnen ausgelöst, als die einfachen Respirationsbewegungen. Alle diese Vorgänge haben wohl ihre eigenen, besonderen Mechanismen, deren anatomische Gestaltung aber gänzlich unbekannt ist.

Lachen und Weinen sind ebenfalls hierhergehörige Reflexe, die sich noch besonders durch ihre Combination mit mimischen Reflexen und mit reflectorischen Secretionsvorgängen (Thränenabsonderung) auszeichnen.

Centren für die Herzbewegung.

Ob ein Centrum für die Beschleunigung der Herzthätigkeit seinen Sitz in der Oblongata hat, ist noch nicht sicher, wenn auch in hohem Grade wahrscheinlich. Seine Lage ist natürlich unbekannt.

Dagegen leitet man gewöhnlich die Erregung der herzhemmenden Vagusfasern von einem Centrum in der Oblongata ab,

dessen genauere Lage aber ebenfalls noch unbekannt ist. Auch dieses „Hemmungscentrum der Herzthätigkeit“ ist, wie es scheint, automatischer und reflectorischer Erregung fähig.

Centren für die Sprache.

Das nächste Centrum für die Stimmbildung, für das Hervorbringen von Lauten, liegt jedenfalls im Bulbus. Denn reflectorisches Schreien tritt auch dann noch auf, wenn man den Bulbus von der Brücke getrennt hat. Es werden dabei die Respirationscentren und die im Accessorius verlaufenden motorischen Bahnen für den Kehlkopf erregt. Kussmaul (dieses Handbuch Bd. XII, Anhang) bezeichnet dies Centrum als basales Lautcentrum und sieht es als unentbehrlich für die Bildung articulirter Laute an. Es findet sich wahrscheinlich in der Gegend der Athmungscentren.

Ganz dasselbe gilt wohl für das nächste Articulationscentrum, d. h. für jenen Apparat, welcher die complicirten Muskelwirkungen für die Umwandlung der einfachen Laute in articulirte Laute (Vocale und Consonanten) beherrscht. An der Bildung articulirter Laute betheiligen sich der Glossopharyngeus, Accessorius, Hypoglossus, Facialis und Trigeminus und es handelt sich dabei jedenfalls um höchst feine und complicirte, sorgfältig zusammengeordnete Bewegungsvorgänge.

Die anatomische Thatsache der nahen Zusammenlagerung aller hier in Frage kommenden Nerven und Nervenkerne und ebenso zahlreiche pathologische Erfahrungen, welche lehren, dass Krankheiten des Bulbus und besonders die Degeneration seiner Nervenkerne die Bildung articulirter Laute im höchsten Grade schädigen (progressive Bulbärparalyse), sprechen mit grossem Gewicht für die Annahme, dass das nächste Centrum, wenigstens für die Articulation der Buchstaben, in der Oblongata liegt. So ganz sicher ist dies freilich nicht, da gerade bei der Bulbärparalyse immer wirkliche Lähmung der betreffenden Muskelapparate vorhanden ist, so dass eine wirkliche Coordinationsstörung dabei nicht mit voller Sicherheit angenommen werden kann. Es wäre immerhin möglich, dass das eigentliche Articulationscentrum höher oben im Gross- oder Kleinhirn liegt und dass seine centrifugalen Bahnen eben nur durch die Oblongata hindurchgehen oder hier nur eine Reihe untergeordneter Centren in Bewegung setzen; ebenso wie dies für die coordinirten Gliederbewegungen tiefer unten in der grauen Substanz des R.-M. geschieht. — Jedenfalls scheinen die Centren für die Zu-

sammenfügung der Buchstaben zu Silben und der Silben zu Wörtern höher als in der Oblongata zu liegen.

Wo dieses hypothetische Articulationscentrum in der Oblongata seinen Sitz haben würde, ist noch ganz unbekannt. Schröder van der Kolk verlegte es irrthümlicher Weise in die Oliven; diese Ansicht wird heute von Niemand mehr getheilt. Jaccoud suchte es in dem bulbo-cerebellaren Commissurensystem, Oliven-Kleinhirnstiele u. s. w.; das ist wohl ebenfalls eine nicht annehmbare Anschauung. Besser ist es, zu sagen, dass wir dieses Centrum erst noch zu finden haben.

Centrum für den Schlingact.

Das Schlingen ist ein reflectorischer Act, welcher ausschliesslich von Muskeln vollzogen wird, deren Nerven aus der Oblongata entspringen. Es handelt sich dabei um das Zusammenwirken von Hypoglossus, Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Trigeminus. Man hat deshalb das Centrum für die Schlingbewegungen in die Oblongata verlegt und diese Annahme wird auch durch experimentelle und klinische Thatsachen in genügender Weise gestützt. Die genauere Localisation und die Verbindungen dieses Centrums sind aber ganz unbekannt.

Auch das Centrum für das Erbrechen liegt nach Schiff im verlängerten Mark. Wo? ist aber noch unbekannt. — Ebenso werden nach Schiff die beim Defäcationsacte eintretenden gleichzeitigen Contractionen der Bauchpresse im verlängerten Marke zusammengeordnet und ausgelöst.

Die Annahme eines eigenen Reflexcentrums für die Kaubewegungen ist wohl nicht geboten, da das Kauen nicht wohl als ein reflectorischer Act aufgefasst werden kann. Es handelt sich dabei nur um die Coordination gewisser motorischer Erregungen zum Zwecke eines bestimmten complicirten Bewegungsvorganges; das dazu dienende Coordinationscentrum braucht durchaus nicht in der Oblongata zu liegen. Dabei ist es ganz selbstverständlich, dass Erkrankungen der dabei mitwirkenden motorischen Bahnen in der Oblongata (Kern des Trigeminus, Hypoglossuskern u. s. w.) trotzdem das Kauen in erheblichem Maasse beeinträchtigen können.

Vasomotorisches Centrum.

Nach Ludwig's und Thiry's Untersuchungen liegt ein Centrum, von welchem aus sämmtliche Arterien des Körpers in Contraction versetzt werden können, in der Oblongata. Durchschneidung des Halsmarks unterhalb der Oblongata lähmt und erweitert sämmt-

liche Arterien des Körpers. — Es geht jedoch aus neueren Untersuchungen (Goltz, Vulpian, Schlesinger, M. Nussbaum u. s. w.) unzweifelhaft hervor, dass dieses Centrum, wenn auch vielleicht das hauptsächlichste, doch nicht das einzige vasomotorische Centrum ist, dass vielmehr noch andere, untergeordnete vasomotorische Centren sich in der spinalen grauen Substanz bis hinab ins Lendenmark finden. Diese spinalen vasomotorischen Centren liegen übereinander durch das ganze Rückenmark und scheinen zunächst abhängig von dem mächtigsten Centrum in der Oblongata. Nach dem Wegfalle dieses letzteren treten die spinalen Centren erst allmälig in Thätigkeit und gewinnen wieder die Herrschaft über die Gefässe.

Die Lage des vasomotorischen Centrums in der Oblongata ist von Owsjannikow und Dittmar genauer präcisirt worden: es liegt bei Kaninchen zwischen Vierhügeln und Calamus scriptorius, etwas seitwärts von der Mittellinie, in den Seitenstrangfeldern der Formatio reticularis. Die von ihm ausgehenden verengernden Gefässnerven sollen durch die Seitenstränge des R.-M. hinab zu den vorderen Wurzeln gehen (Dittmar).

Ausserdem kommen aber auch centripetale Bahnen zu diesem Centrum herauf, welche auf reflectorischem Wege Gefässverengerung erzeugen; sie sollen ebenfalls in den Seitensträngen liegen.

Endlich kann dies vasomotorische Centrum auch vom Gehirn aus erregt oder gehemmt werden (durch Reizung der Pedunculi, Erröthen oder Erblassen durch psychische Eindrücke).

Die neueren Untersuchungen über die vasomotorischen Nerven drängen zu der Annahme, dass es auch direct gefässerweiternde Nerven gibt. Auch für diese vermuthet man die Existenz eines besonderen Centrums in der Oblongata.

Trophische Centren für gewisse Nervengebiete.

Es ist wahrscheinlich, dass die grauen Kerne der motorischen Nerven der Oblongata auf diese Nerven und die zugehörigen Muskeln einen ganz ähnlichen trophischen Einfluss ausüben, wie dies die grossen multipolaren Zellen der grauen Vordersäulen des R.-M. für die von ihnen abhängigen Nerv-Muskelgebiete thun. — Degeneration und Zerstörung dieser Zellen rufen, wie dies die Erfahrungen bei der progressiven Bulbärparalyse erweisen, degenerative Atrophie der Zunge, der Lippen-, Gaumen- und Rachenmuskeln hervor.

Durch verschiedene klinische und experimentelle Thatsachen hat man sich zu der hypothetischen Annahme veranlasst gesehen,

dass gewisse Centren für die Regulation der Körperwärme im Gehirn vorhanden sein möchten. Wenn solche Centren überhaupt existiren, so wird man sie wohl ebenfalls in der Oblongata zu suchen haben.

Centren für gewisse Secretionen.

Wir verdanken Cl. Bernard die wichtige Entdeckung, dass man durch Reizung des Bodens der Rautengrube einen Einfluss auf die Harnsecretion und gewisse Stoffwechselvorgänge ausüben kann.

Reizt man nämlich nur durch einen Nadelstich (Piqure) den Boden des 4. Ventrikels etwa in der Mitte zwischen den Ursprüngen des Vagus und Acusticus, so entsteht Diabetes mellitus. Rückt man mit der Reizung etwas weiter hinauf bis dicht unterhalb des Acusticus, dann entsteht nur einfache Polyurie, Diabetes insipidus. Und wieder gelingt es manchmal an einer zwischen diesen beiden Reizorten gelegenen Stelle, durch Reizung Albuminurie hervorzurufen.

Auf welche Weise und durch welchen feineren Mechanismus und durch welche anatomischen Gebilde dies geschieht, ist trotz zahlreicher Untersuchungen noch ziemlich unsicher. Cl. Bernard vermuthete ein die Zuckerbildung in der Leber beherrschendes nervöses Centrum in der Oblongata. Diese Ansicht wird aber von Vielen bestritten und man recurrirt in erster Linie auf vasomotorische Einflüsse zur Erklärung dieses künstlichen Diabetes. Es hat dies eine gewisse Wahrscheinlichkeit, weil die Reizung dicht nebenan gelegener Stellen nur eine gesteigerte Harnabsonderung ohne Zuckerausscheidung bewirkt. Jedenfalls ist diese Frage zur Zeit noch nicht entschieden.

Reizung in der obern Hälfte der Rautengrube, in der Nähe des Abducenskerns, ruft starke Salivation hervor und zwar auf der gleichen Seite wie die Läsion. Es entsteht dann eine continuirliche und reichliche Absonderung von Speichel. Vielleicht wird dieselbe reflectorisch durch Reizung von Trigeminusbahnen hervorgerufen. Möglicherweise aber handelt es sich auch um eine directe Anregung der Secretion, mit oder ohne das Zwischenglied vasomotorischer Vorgänge. Nach Grützner's Versuchen liegt in der Oblongata ein Centrum für die Speichelsecretion, welches sowohl die der Speichelsecretion vorstehenden Chordafasern wie die Sympathicusfasern beherrscht, und dessen directe oder reflectorische Reizung starke Speichelabsonderung bewirkt.

Aus allen den im Vorstehenden angedeuteten Details geht

›nigstens so viel hervor, dass in der Oblongata eine Fülle der
ichtigsten physiologischen Functionen vereinigt ist; aber gerade
ıraus ergibt sich auch mit Nothwendigkeit die ganz ausserordent-
:he Verwicklung und Complicirtheit des Faserverlaufs, auf welche
ir schon wiederholt haben hinweisen müssen.

III. Krankheiten des verlängerten Marks.

Einleitung.

Die Pathologie des verlängerten Marks ist noch in den ersten
adien ihrer Entwicklung begriffen. Das für dieselbe vorliegende
aterial ist noch relativ spärlich, ungesichtet und der weiteren Er-
ınzung ausserordentlich bedürftig; und zwar muss diese Ergänzung
öglichst auf Grundlage des heute gewonnenen Standpunktes in
chgemässer Weise durch sorgfältige klinische Beobachtung und
sonders durch genaue anatomische Untersuchungen erstrebt werden.

Wie das schon aus der anatomischen Gestaltung der Oblongata
erwarten war, bietet dieselbe in ihrer Pathologie gewisse Ana-
gien einerseits mit dem Gehirn, andrerseits mit dem Rückenmarke
ır; und die beiden Abschnitten des Centralnervensystems vorzugs-
ıise eigenen Erkrankungsformen kommen auch in der Oblongata
r. Dadurch bekommt die Pathologie derselben eine gewisse Man-
gfaltigkeit; andrerseits aber auch wird in der Darstellung vielfach
f die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks verwiesen wer-
n können, die zum grossen Theil viel besser erforscht sind. Ein-
lnes, z. B. die Meningitis der Oblongata können wir mit Rücksicht
rauf ganz übergehen.

Bisher hat man in der Pathologie der Oblongata fast nur sym-
ɔmatische Krankheitsformen gekannt. Am ausgiebigsten waren
sere Kenntnisse über die durch Duchenne's Arbeiten bekannt
wordene chronische progressive Bulbärparalyse. Ihr
genüber hob sich dann allmälig das Symptomenbild einer acuten,
ıoplektiformen Bulbärparalyse ab. Unter jener Bezeich-
ng wurden bald alle chronischen, zur Lähmung führenden Er-
ankungen, unter dieser die entsprechenden acuten Krankheiten der
ɔlongata zusammengefasst.

Weitere Beobachtungen brachten allmälig mehr Klarheit; und
ist jetzt bereits zu übersehen, dass in jedem dieser beiden Sym-
ɔmenbilder verschiedene Krankheitsformen zusammengeworfen sind

und dass die Möglichkeit einer anatomischen und klinischen Unterscheidung derselben jetzt vorliegt.

Eine solche Unterscheidung auf klinischer und pathologisch-anatomischer Grundlage ist in der folgenden Darstellung versucht worden, aber mit dem vollen Bewusstsein, dass dieselbe noch viele Mängel und Lücken bietet und dass das vorliegende Material noch viel zu klein und besonders auch noch zu ungenau ist, als dass man jetzt schon mit einiger Sicherheit auf diesem Gebiete vorgehen könnte.

Die im Folgenden beliebte Eintheilung soll also nur als ein vorläufiges Schema dienen, in welchem die bis jetzt bekannten Krankheitsformen bis auf Weiteres untergebracht werden können. Wir besprechen zuerst die Veränderungen des Blutgehalts der Oblongata, ihre Blutungen und Gefässverstopfungen; dann die acuten und chronischen mechanischen Einwirkungen auf dieselbe — das acute Trauma und die langsame Compression der Oblongata; weiterhin die acute Entzündung des Bulbus; dann die chronische (entzündliche) Degeneration des Bulbus, welche von Duchenne zuerst genauer charakterisirt wurde; dann die übrigen chronischen degenerativen oder entzündlichen Erkrankungen der Oblongata und endlich die Neubildungen innerhalb ihrer Substanz.

Wir müssen für die Unvollkommenheiten und Mängel der folgenden Darstellung dringend die Nachsicht des Lesers erbitten.

1. Hyperämie und Hämorrhagie des verlängerten Marks. — Apoplexia medullae oblongatae.

Ollivier (d'Angers), Traité des mal. de la moelle épin. 3. édit. II. p. 138—167. 1837. — Mesnet, Apoplexie du bulbe rhachid. dans sa partie supér. etc. Arch. génér. 1861. Sept. Monit. des Sc. méd. 1861. Nr. 94. — Potain, Paralysie génér. incomplète; polyurie; apoplex. foudroyante; ramollissement ancien. hémorrhagie de la protubérance. Gaz. des hôp. 1862. Nr. 93. — Levier, Beitr. zur Pathol. der Rückenmarksapoplexie. Diss. Bern 1864. — Desnos, Cas d'hémorrhag. d. l. protub. annul. avec albuminurie etc. Union méd. 1869. Nr. 20. — Wilks. Labio-glosso-laryng. paralysis. Guy's Hosp. Rep. XV. p. 2—17. 1870. — Hughlings Jackson. On a case of paral. of the tongue from haemorrh. in the medulla oblong. Lancet 1872. Nov. 30. p. 770. — Dutrait. Hémorrh. sous le plancher du 4. ventric.; albuminurie, glycosurie. Lyon méd. 1875. Nr. 45. — C. Browne. Haemorrhage into the Pons Varoli. Lancet 1875. Febr. 6. — Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 63. 1875. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. S. 240. 1875. — Lichtheim. Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. 1876.

Pathogenese und Aetiologie.

Eine isolirte Hyperämie der Oblongata gehört wohl zu den relativ sehr seltenen Vorkommnissen und es sind wohl Zweifel erlaubt, ob eine solche überhaupt jemals mit Sicherheit und als

wesentliche pathologische Veränderung constatirt worden ist. Die bei Epilepsie wiederholt in der Oblongata gefundenen Capillarektasien und daraus folgende Hyperämie können hier wohl nicht mit Grund angezogen werden.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Hyperämie der Oblongata gewiss nichts anderes als eine Theilerscheinung einer allgemeinen Hyperämie des Gehirns oder Rückenmarks, mit welchen ja die Oblongata durch ihre Gefässverbindungen in den allernächsten Beziehungen steht. Ueberall da also, wo man allgemeine Gehirnhyperämie findet, in primärer Form sowohl wie in mehr secundärer Weise (bei Eclampsie, Tetanus, Psychosen, meningitischen Erkrankungen u. s. w.) wird man auch eine Hyperämie der Oblongata finden.

Natürlich gelten für diese dieselben ätiologischen und pathogenetischen Momente, wie sie in der 1. Abth. dieses Bandes (XI) ausführlich bei Gelegenheit der Besprechung der Gehirnhyperämie angegeben wurden: theils handelt es sich um active fluxionäre Hyperämie durch Hypertrophie und gesteigerte Action des Herzens, oder durch vasomotorische Störungen, durch collaterale Fluxion, durch gewisse Gifte, Insolation, über Gebühr gesteigerte geistige Anstrengungen u. dgl.; theils aber um passive Stauungen in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten, durch Stromhindernisse in den Jugularvenen, durch starke exspiratorische Anstrengungen (Husten, Pressen, Erbrechen u. s. w.).

Es sei hier nur noch erwähnt, dass alle diese Dinge wohl auch als vorbereitende Momente und unter Umständen als Gelegenheitsursachen für Blutungen in die Oblongata auftreten können.

Für diese, für die Apoplexie der Oblongata gilt alles das, was l. c. über die Hämorrhagien des Gehirns in ausführlicher und lichtvoller Weise von Nothnagel gesagt ist. Die Oblongata steht in Bezug auf die Hämorrhagien dem Gehirn entschieden näher als dem Rückenmark; sie wird viel häufiger Sitz derselben als das letztere; und die dem Gehirn näher gelegenen Abschnitte viel häufiger als die dem R.-M. benachbarten; so dass im Ponstheil am häufigsten Apoplexien beobachtet werden. Dadurch schon wird es schwierig, die Apoplexien der Oblongata von jenen des Pons scharf zu trennen.

Im Ganzen sind Apoplexien der Oblongata seltene Ereignisse. In Bezug auf ihre Pathogenese dürfen wir uns hier kurz fassen und für alle Details auf die Nothnagel'sche Arbeit verweisen.

Das wichtigste pathogenetische Moment ist ohne Zweifel auch

hier Erkrankung der Gefässwandungen (miliare Aneurysmen, wie sie Heschl im Pons beobachtete, Atherom, fettige Degeneration, Capillarektasie in Folge von Erweichungsprocessen, wie sie von Gerhardt[1]) direct nachgewiesen sind u. dgl.). Besonders häufig findet man neben Atherom und Aneurysmen der Basilararterie Blutungen aus ihren kleinen Aesten in die Oblongata und den Pons.

In Verbindung mit diesen Gefässerkrankungen spielt die Steigerung des arteriellen Blutdrucks eine hervorragende Rolle; doch kann dieselbe wohl auch für sich allein wirksam sein; seltener wohl nur ist eine Steigerung des venösen Blutdrucks durch starke venöse Stauung zur Auslösung einer Blutung in die Oblongata ausreichend. Hierher gehören die Fälle, wo Herzpalpitationen, lebhafte Aufregungen, heftiger Zorn, starke Körperanstrengungen, der reichliche Genuss von Spirituosen die Apoplexie veranlassen.

In doppelter Weise vielleicht (durch Erkrankung der Gefässwandungen und durch collaterale Steigerung des Blutdrucks) wirken gewisse Erkrankungen der Nachbartheile, welche notorisch nicht gerade selten zu grösseren oder kleineren Blutungen in die Oblongata führen: Caries der Halswirbelsäule, eitrige Basilarmeningitis, Tumoren in der Umgebung oder in der Substanz des verlängerten Marks u. s. w.

Ferner bewirken traumatische Einwirkungen auf den Schädel oder den Nacken manchmal kleinere oder grössere Blutungen der Oblongata, ohne dass eine directe gröbere Verletzung derselben nachgewiesen werden könnte. Westphal hat experimentell bei Meerschweinchen capillare Blutungen der Oblongata durch leichte Hammerschläge auf den Kopf erzeugt. Analoges dürfte wohl auch beim Menschen vorkommen.

Endlich sei noch erwähnt, dass bei grossen Gehirnblutungen, welche in die Ventrikel durchbrechen, oder bei ausgebreiteten meningealen Apoplexien (durch Bersten eines Aneurysma z. B.) nicht selten auch Blut in den 4. Ventrikel gelangt und einen Theil der auftretenden Symptome verschuldet.

Pathologische Anatomie.

Die Hyperämie der Oblongata verräth sich durch dieselben anatomischen Befunde wie die Gehirnhyperämie im Allgemeinen, bedarf also hier keiner gesonderten Besprechung.

Auch die apoplektischen Herde der Oblongata unter-

1) Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. I. 1864.

scheiden sich in Bezug auf ihr Aussehen, ihre weiteren Metamorphosen, die Beschaffenheit ihrer Umgebung nicht im Geringsten von den hämorrhagischen Herden im Gehirn. Frische Blutungen erscheinen als dunkelrothe Gerinnsel, manchmal noch mit halbflüssigem Inhalt; sie wandeln sich bald um in einen chocoladefarbenen Brei, der allmälig heller und theilweise resorbirt wird. Schliesslich bleibt nur eine rostfarbene, eingezogene Narbe übrig, oder es kommt zur Bildung einer kleinen, von narbig-sklerotischer Wandung umgebenen, mit zarten Bindegewebsfäden durchzogenen, mit einer trübgelblichen Flüssigkeit erfüllten Cyste. Je nach dem Sitze des Herdes entwickeln sich weiterhin ein- oder doppelseitige secundäre Degenerationen, die sich mehr oder weniger weit im R.-M. hinab verfolgen lassen.

Die Grösse dieser apoplektischen Herde ist gewöhnlich eine nur unbedeutende; ihre Form eine rundliche, oliven- oder bohnenförmige, oft auch ganz unregelmässige; nicht selten finden sich in der Nähe der Medianlinie kleine Hämorrhagien von annähernd dreieckiger Gestalt, mit der Spitze nach vorn, mit der Basis nach dem Boden der Rautengrube gerichtet, also dem Verbreitungsbezirk einer medianen Bulbusarterie entsprechend (hämorrhagischer Infarct?). Der Sitz der Apoplexien kann an jeder beliebigen Stelle der Oblongata sein; befinden sie sich in der Nähe des Bodens des 4. Ventrikels, so erfolgt leicht ein Durchbruch in diesen und ein grösseres oder kleineres Blutcoagulum erfüllt seine Höhle. — Gewöhnlich wird nur ein einziger Herd gefunden; doch kommen gelegentlich auch mehrere, multiple Ergüsse vor; Ollivier beschreibt Fälle, in welchen 3—6 kleine hämorrhagische Herde in der Oblongata gefunden wurden.

Eine grössere Ausdehnung erreichen die Blutergüsse in der Oblongata selbst nur selten, häufig aber dann, wenn gleichzeitig der Pons von dem Erguss zerstört ist. Dann findet man manchmal bis nuss- oder eigrosse sackartige Herde, die ohne scharfe Begrenzung sich durch den Pons und die Oblongata erstrecken, in den 4. Ventrikel gewöhnlich durchgebrochen sind und auch hier ein grosses Gerinnsel bilden.

Auch capillare Apoplexien kommen in der Oblongata gelegentlich vor, ganz in derselben charakteristischen Weise, mit denselben begleitenden oder zu Grunde liegenden Veränderungen wie im übrigen Gehirn.

Symptomatologie.

Von den Symptomen einer fluxionären Hyperämie der Oblongata ist nicht viel bekannt. Man darf annehmen, dass ein

Theil der Erscheinungen allgemeiner Hirnhyperämie (Dyspnoe, Verlangsamung des Pulses, Erbrechen, allgemeine Convulsionen, gewisse Sprachstörungen u. dgl.) auf die Hyperämie der Oblongata zu beziehen ist, aber volle Sicherheit besitzen wir darüber nicht. Dasselbe gilt für die Annahme, dass gewisse initiale Symptome schwerer bulbärer Erkrankungen (Kopf- und Nackenschmerzen, Zuckungen im Gesicht und der Zunge, Formicationen u. dgl.) einer initialen Hyperämie der Oblongata ihre Entstehung verdanken. Diese Annahme ist mehr oder weniger willkürlich und bedarf erst noch der Beweise.

Für die Stauungshyperämie liegen einige experimentelle Untersuchungen von Landois, Hermann und Escher vor, welche lehren, dass durch hochgradige venöse Stauung im Schädel Pulsverlangsamung und Dyspnoe (Reizung der Vagus- und Respirationscentren), ferner Gefässverengerung (Reizung des vasomotorischen Centrums) und schliesslich allgemeine Convulsionen (Reizung des Krampfcentrums) eintreten — lauter Erscheinungen, welche doch wohl von der Oblongata ausgehen. Dass ähnliches gelegentlich auch beim Menschen eintreten könne, darf wohl nicht bezweifelt werden.

Besser bekannt und aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen ermittelt ist das Krankheitsbild der Hämorrhagien der Oblongata.

Dieselben gehören, selbst wenn sie nicht von sehr erheblicher Grösse sind, immer zu den schweren Erkrankungen, die meist mit fulminanten Erscheinungen einhergehen und nicht selten direct den augenblicklichen Tod herbeiführen.

Gerade die ganz fulminanten Apoplexien (Apoplexie foudroyante), bei welchen der Tod innerhalb weniger Minuten oder Viertelstunden unter Erscheinungen von Respirations- oder Circulationslähmung erfolgt, gehören gewöhnlich der Oblongata oder dem Pons an. Manchmal stürzen die Kranken mit einem Schrei oder mit epileptiformen Convulsionen zusammen und sind sofort todt.

Bekannt ist ferner, dass grosse apoplektische Ergüsse in die Gehirnhemisphären und die Basalganglien, wenn sie sich bis in den 4. Ventrikel verbreiten und hier irritirend und comprimirend auf die Oblongata wirken, sehr rasch unter Erbrechen und convulsivischen Erscheinungen, bei schwerem Coma und ganz allgemeiner Lähmung, den Tod herbeiführen.

Aber auch kleinere Blutungen in die Oblongata selbst rufen meist sofort sehr schwere und lebensgefährliche Erscheinungen hervor, um so mehr und um so rascher, je mehr sich der Erguss den Respirationscentren nähert, oder diese selbst betrifft. Im letzteren Falle kann ebenfalls ein augenblicklicher Tod die Folge sein und solche Fälle

werden natürlich kaum je Gegenstand ärztlicher Beurtheilung und Behandlung sein können.

Es kann sich also für uns vorwiegend nur um diejenigen Fälle handeln, in welchen das Leben mindestens Stunden oder selbst Tage lang erhalten bleibt, oder in welchen selbst eine theilweise Wiederherstellung eintritt und die Befallenen dann noch ein längeres, allerdings wohl immer in wesentlichen Beziehungen geschädigtes Dasein fristen.

In solchen Fällen entwickelt sich meist sehr rasch, indem die Kranken einen lebhaften Schrei ausstossen, oder von Ohrensausen, von Schwindel, plötzlichem Kopfschmerz, von Erbrechen, von convulsivischen Zuckungen des Körpers befallen werden, ein apoplektischer Insult: die Betroffenen stürzen bewusstlos zusammen, und verfallen in ein mehr oder weniger tiefes Coma. Hier, wie auch sonst bei Apoplexien, stehen dann meist die motorischen sowohl, wie die sensiblen Lähmungserscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Aber dieselben verrathen einerseits häufig schon durch ihre Ausbreitung und Gruppirung den Sitz des Herdes in der Oblongata, andrerseits sind sie fast immer complicirt mit einer ganzen Anzahl von charakteristischen Erscheinungen, deren Ursprung man mit einem gewissen Grade von Sicherheit in die Oblongata verlegen darf.

Die motorische Lähmung kann sehr verschiedene Ausbreitung haben; sie kann die beiden unteren Extremitäten allein betreffen, oder nur die beiden oberen allein; sie kann in hemiplegischer Form auftreten, das aber gewöhnlich nur bei ganz kleinen Ergüssen und dann gewöhnlich als gekreuzte Extremitätenlähmung; meist aber sind alle 4 Extremitäten mehr oder weniger hochgradig paretisch oder paralytisch und das ist besonders charakteristisch, weil nicht leicht an einer andern Stelle des Gehirns sämmtliche motorische Leitungsbahnen des Körpers von einer Blutung gleichzeitig erreicht werden können.

Zu dieser Lähmung der Extremitäten gesellen sich dann immer Lähmungen der vom Bulbus selbst abgehenden Nerven in grösserer oder geringerer Vollständigkeit: Lähmung des Hypoglossus, Accessorius, des Facialis und Trigeminus, seltener auch der Augenmuskelnerven. Auch diese Lähmungen können halbseitig oder doppelseitig auftreten. Handelt es sich nur um eine halbseitige Lähmung (Bluterguss in eine Seitenhälfte der Oblongata) so ist es ganz besonders bezeichnend, dass die Lähmung der Bulbusnerven (durch Läsion ihrer Kerne und Wurzelbündel) sich auf der gleichen Seite mit dem Erguss befindet, während die Hemiplegie der Extremitäten (wegen der weiter abwärts liegenden Pyramidenkreuzung) auf der entgegen-

gesetzten Körperseite sich einstellt. Es kommt also zu den charakteristischen Fällen von Hemiplegia alternans, in welchen die Extremitätenlähmung auf der einen Körperseite, die Lähmung des Gesichts (und dasselbe gilt wohl in geeigneten Fällen auch für die Zunge, die Kaumuskeln, den Abducens) dagegen auf der anderen Körperseite beobachtet wird. Je nach der Höhe, in welcher die Blutung innerhalb der Oblongata sitzt, betrifft diese Lähmung bald den einen, bald den anderen, oder mehrere der genannten Nerven.

Die sensible Lähmung verhält sich ähnlich wie die motorische; im Ganzen pflegt dieselbe aber weniger ausgesprochen zu sein. In allen schwereren Fällen, in welchen Lähmung aller 4 Extremitäten vorhanden ist, wird man wegen des Zustandes des Sensoriums der Kranken sich kaum über das Verhalten der Sensibilität orientiren können. — Handelt es sich um motorische Hemiplegie, so wird auch die sensible Lähmung immer eine gekreuzte sein; doch ist eine scharfe Abgrenzung der Anästhesie wegen der Eigenthümlichkeiten der sensiblen Leitung in der Oblongata kaum zu erwarten. Das wird aber natürlich ganz von der Ausbreitung des Ergusses auf dem Querschnitt abhängen. Von besonderem Interesse wäre es in solchen Fällen von halbseitiger Apoplexie das Verhalten der Sensibilität an beiden Kopf- und Gesichtshälften genauer zu prüfen; a priori ist zu erwarten, dass dabei verschiedene Verhältnisse vorkommen können: gleichseitige, oder gekreuzte, oder selbst doppelseitige Anästhesie — vorausgesetzt, dass überhaupt die sog. aufsteigende Trigeminuswurzel die sensiblen Bahnen für die betreffende Kopf- und Gesichtshälfte enthält.

Dass bei ausgebreiteten Lähmungserscheinungen gewöhnlich auch Blasen- und Mastdarmlähmung vorhanden sein wird, versteht sich von selbst.

Unter den Erscheinungen nun, welche direct von der Läsion des Bulbus herrühren und für diese einigermassen charakteristisch sind, haben jedenfalls die Respirationsstörungen die grösste Wichtigkeit, weil von ihrer Gestaltung in erster Linie die Lebensgefahr bedingt wird. Kommt es auch nicht zu einer sofort tödtlichen Asphyxie, so pflegt doch immer die Respiration mehr oder weniger erheblich zu leiden: sie wird unregelmässig, stertorös, öfters aussetzend, von heftiger Dyspnoe begleitet; wiederholt hat man die Cheyne-Stokes'sche Respiration beobachtet; schliesslich tritt zunehmende Erschwerung und Erlahmung des Respirationsgeschäftes ein und der Tod erfolgt durch Asphyxie. Nur in den leichteren Fällen kann die Respirationsstörung wieder sich ausgleichen oder selbst ganz fehlen.

Aber selbst anfangs nur halbseitige Störungen pflegen meist im weiteren Verlauf eine deletäre Ausbreitung zu gewinnen.

Weniger hervortretend pflegen gewöhnlich die Störungen der Herzthätigkeit zu sein. In allen schwereren Fällen jedoch wird man hochgradig gesteigerte Frequenz des Pulses, Unregelmässigkeit und Aussetzen des Pulses nicht vermissen und die schliessliche Erlahmung der Herzthätigkeit pflegt ziemlich parallel mit der fortschreitenden Asphyxie zu gehen. — Von vasomotorischen Störungen, halb- oder doppelseitiger Steigerung der Hauttemperatur, die man besonders in der ersten Zeit nach dem Erguss mit einiger Sicherheit erwarten darf, wird in den bisher vorliegenden Beobachtungen nicht viel berichtet.

Besonders wichtig sind dagegen die epileptiformen Convulsionen, welche die Hämorrhagien des Pons und der Oblongata häufig begleiten. Sie gehören nicht selten zu den ersten Symptomen derselben, können aber auch im weiteren Verlauf, in den nächsten Tagen und später noch wiederholt und mit grosser Heftigkeit auftreten. — In den gelähmten Extremitäten hat man mehrfach eine tonische, mehr oder weniger anhaltende und öfter wiederkehrende Starre beobachtet.

Störungen der Sprache und des Schlingens, halb- oder doppelseitige Lähmungen des Gaumensegels ergeben sich aus der Betheiligung der Bulbusnerven an der Lähmung von selbst; dasselbe gilt für Hörstörungen, Taubheit, Ohrensausen, die man bei genauerer Aufmerksamkeit wohl noch öfter finden wird. — Ebenso erklärt sich öfter wiederkehrendes Erbrechen und ein anhaltender und lästiger Singultus, der mehrfach beobachtet wurde, ungezwungen aus der Reizung der betreffenden, in der Oblongata liegenden Centren.

Das Auftreten von Polyurie hat Potain in einem älteren Falle beobachtet; Dutrait erzählt von Albuminurie und Glykosurie in einem wohl nicht ganz beweiskräftigen Falle, da beide Erscheinungen schon vor dem Auftreten der Apoplexie bestanden hatten. Albuminurie wurde auch von Mader constatirt, ebenso von Desnos in einem Falle von acuter Apoplexie, in welchem die Nieren sich bei der Section ganz gesund erwiesen.

Erhebliche Steigerung der Körpertemperatur in der Agone habe ich in einem Falle von Hämorrhagie im Ponstheil beobachtet. Dasselbe haben Leyden u. A. gesehen und es steht das wohl in Uebereinstimmung mit bekannten experimentellen Thatsachen. (Vgl. oben S. 141 ff.)

In den Fällen, welche eine längere Lebensdauer gestatten, können die gelähmten Nerven und Muskeln auf ihre elektrische Erregbarkeit geprüft werden. Dieselbe verhält sich in den Extremitäten wohl zunächst für längere Zeit normal. Dagegen wird angegeben, dass sie in den vom Bulbus direct abgehenden gelähmten Nerven bald erlösche; das wurde in dem Falle von Leyden wenigstens für den faradischen Strom constatirt. Es ist mir aus vielfachen Analogien wahrscheinlich, dass wenn die bulbären Nervenkerne selbst oder die von ihnen ausgehenden Wurzelfasern durch die Blutung zerstört werden, in den betreffenden peripheren Nerven Unerregbarkeit, in den von ihnen versorgten Muskeln Entartungsreaction eintreten wird. Das dürfte durch künftige Untersuchungen leicht festzustellen sein.

Der weitere Verlauf ist entweder ein ganz rasch tödtlicher — es erlischt das Leben sofort unter dem Bilde der fulminanten Apoplexie durch Lähmung der Respirationscentren;

oder es tritt der lethale Ausgang erst in wenigen Stunden oder Tagen bei fortdauernder, mehr oder weniger hochgradiger Bewusstlosigkeit, mehr oder weniger verbreiteter Lähmung, bei stertoröser Respiration, zunehmender Pulsfrequenz, manchmal auch steigender Körpertemperatur ein;

oder endlich — und das ist wahrscheinlich der seltenere Fall — das Leben bleibt noch für längere Zeit erhalten. Das kommt nur bei relativ kleinen Blutherden vor. Dann schwindet die Bewusstlosigkeit nach und nach, ein Theil der Lähmungserscheinungen und sonstigen Störungen gleicht sich wieder aus und die Kranken gehen mit einer dauernden Hemiplegie, oder Paraparesen, mit Sprach- und Schlingbeschwerden verschiedenen Grades, mit Polyurie u. dgl. aus der Attaque hervor. Abgesehen davon, dass in solchen Fällen das eigentliche Gebiet der Intelligenz in der Regel vollkommen intact bleibt, und abgesehen von den etwa restirenden specifisch bulbären Lähmungen, gleichen solche Fälle in ihrem weiteren Verlaufe und in ihren Ausgängen, in der Ausbildung secundärer Contracturen u. s. w., durchaus jenen Fällen, in welchen die Hemiplegie u. s. w. durch eine höher oben (im Seh- und Streifenhügel, Linsenkern, innerer Kapsel u. s. w.) gesetzte cerebrale Hämorrhagie herbeigeführt ist.

Ueber die Symptome der kleinen capillaren Apoplexien der Oblongata ist nicht viel bekannt; sie dürften ungefähr ähnliche sein, wie die der Embolien kleinster Arterien im Bulbus, und nur bei erheblicherer Ausdehnung sich deutlich bemerkbar machen. Ob

auch beim Menschen sich in Folge von solchen capillaren Blutungen späterhin Epilepsie entwickeln kann, wie dies Westphal[1]) bei Meerschweinchen durch Klopfen auf den Schädel hat eintreten sehen, steht dahin.

Diagnose.

Die Hyperämie der Oblongata wird kaum jemals Gegenstand einer speciellen Diagnose sein.

Für die Diagnose einer Apoplexie der Oblongata werden zunächst die allgemeinen Kennzeichen einer Gehirnapoplexie zu verwerthen sein und brauchen wir in dieser Beziehung nur auf die betreffenden Abschnitte im 1. Theil dieses Bandes und auf die vorstehende Beschreibung zu verweisen. Schwierig wird nur in vielen Fällen die Unterscheidung zwischen einer Blutung und einer Embolie der Oblongata sein. Die Anhaltspunkte für diese Differentialdiagnose werden wir im nächsten Kapitel besprechen.

Die speciellere Diagnose der Localisation in Oblongata und Pons gründet sich nun auf Folgendes: für die schwereren Fälle sind die Aufhebung des Bewusstseins, die epileptiformen Krämpfe und der plötzliche Tod hinreichend charakteristisch, um die Diagnose zu ermöglichen. Für die weniger fulminanten Fälle sind besonders folgende Erscheinungen als für die genannte Läsion sprechend zu erwähnen: allgemeine, epileptiforme Convulsionen im Beginn, Erbrechen, Singultus, mehr oder weniger hochgradige Störung der Respiration (Aussetzen, Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Phänomen), Dysphagie, Sprachstörung, Lähmung der Zunge und des Gaumensegels, der unteren Facialiszweige, des Abducens u. s. w.; Albuminurie, Glykosurie, finale Temperatursteigerung; die Verbreitung der Lähmung auf alle 4 Extremitäten, besonders aber das ungleichseitige Befallensein der Extremitäten einer-, des Gesichts und der Zunge andrerseits (Paralysis alternans); vielleicht auch die Aufhebung aller Reflexe im Bereich der gelähmten Bulbusnerven.

Für die genauere Localisation wären dann noch gewisse Einzelsymptome zu verwerthen, die aber wohl noch einer genaueren Feststellung bedürfen: für Herde im Ponstheil der Oblongata ist besonders die alternirende Lähmung des Facialis (vielleicht auch der Kaumuskeln und des Abducens) zu verwerthen; doch können je nach der Grösse und genaueren Localisation des Herdes im Pons auch noch zahlreiche andere Erscheinungen in Frage kommen, für welche

1) Berl. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 38.

wir auf die Ausführungen Nothnagel's (Bd. XI, 1. 2. Aufl. S. 133) verweisen.

Auf eine Läsion der obern Hälfte des Bodens des 4. Ventrikels (ohne erhebliche Betheiligung des Pons) lässt sich aus Lähmung des Abducens, Facialis und Trigeminus, Gehörstörungen, Albuminurie, Glykosurie u. s. w. schliessen.

Blutung in die untere Hälfte der Rautengrube wird Lähmung des Hypoglossus und Facialis, des Accessorius und Vagus bedingen, mit schweren Störungen der Respiration und gewöhnlich auch mit Extremitätenlähmung einhergehen; auf ein Alterniren dieser letzteren mit der Zungenlähmung dürfte wohl auch grosser Werth zu legen sein. Alternirende Lähmung einer obern und einer untern Extremität dürfte auf den Sitz des Herdes inmitten der Pyramidenkreuzung zu beziehen sein. — In einem Falle von Hughlings Jackson wurde eine kleine alte Hämorrhagie in unmittelbarer Nähe der linken Olive für eine plötzlich entstandene völlige beiderseitige Lähmung der Zunge verantwortlich gemacht; ob mit Recht, ist schwer zu entscheiden, da in dem Falle noch mehrfache andere Localisationen bestanden.

Prognose.

Dieselbe gestaltet sich meist sehr ungünstig; in der grossen Mehrzahl der Fälle, jedenfalls bei allen irgendwie grösseren Blutungen, ist sie als lethal zu betrachten. — Nur bei kleinen Blutungen, oder solchen, die besonders günstig localisirt sind, speciell möglichst entfernt von den Respirationscentren, ist einige Aussicht auf Erhaltung des Lebens vorhanden, um so mehr je kleiner die Blutung ist. Es kann dann im weiteren Verlauf Besserung und theilweise Wiederherstellung erfolgen. Es gestaltet sich die Prognose dann im Specielleren ebenso, wie bei den übrigen Gehirnapoplexien.

Capillare Blutungen würden wohl, wenn man sie diagnosticiren könnte, eine günstigere Prognose gestatten. Dieselbe wird aber in der Regel getrübt durch die Fortdauer des ursächlichen Momentes (Gefässerkrankungen).

Therapie.

Sowohl für die Hyperämie, wie für die Hämorrhagie der Oblongata gelten genau dieselben therapeutischen Grundsätze, wie für die gleichen Störungen an den übrigen Abschnitten des Gehirns. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir deshalb auf die wiederholt citirten Abschnitte der Nothnagel'schen Arbeit. Wir wollen

nur hervorheben, dass gerade für die schwereren Fälle, mit drohender Paralyse der Respirationscentren, die Anwendung des Aderlasses in Verbindung mit kräftigen Excitantien zumeist am Platze ist. Da die Kranken in solchen Fällen gewöhnlich nicht schlucken, ist die Einverleibung der Excitantien per rectum (Moschusklystiere) oder durch subcutane Injection (Campheremulsion, Liqu. ammon. anisat., Portwein, Cognac u. s. w.) nothwendig. Daneben kräftige Reizmittel auf die äussere Haut. — Ob die Einleitung und längere Fortsetzung der künstlichen Respiration in manchen Fällen von Nutzen sein kann, wollen wir dahin gestellt sein lassen.

Für die Behandlung der chronisch werdenden Fälle, der zurückbleibenden Lähmungen, Sprach- und Schlingbeschwerden u. s. w. ist besonders die sachgemässe Anwendung der Elektricität am Platze.

2. Anämie des verlängerten Marks. — Thrombose und Embolie seiner Arterien. — Nekrotische Erweichung.

Tüngel, Mittheil. aus d. allgem. Krankenhause in Hamburg. Virch. Arch. Bd. XVI. S. 356. 1859. — Griesinger, Aneurysma der Basilararterie. Gesammelte Abhandl. I. S. 485. — Hérard, Union méd. 1868. Nr. 35 (citirt bei Lichtheim). — G. Hayem, Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause de mort rapide. Arch. de Physiol. I. p. 270. 1868. — Wilks, Labioglosso-laryng. paralysis. Guy's Hosp. Rep. XV. p. 2—17. 1870. — Taylor, Embolism of the left vertebral artery; paralysis of the glosso-pharyng. nerves; death from starvation. Brit. med. Journ. 1871. Nov. 4. — Proust, Soc. de Biolog. Séance du 17. juillet 1870. — De l'aphasie. Arch. génér. 1872. Tom. I. p. 681. — Joffroy, Sur un cas de paral. glosso-labio-laryngée à forme apoplect. d'origine bulbaire. Gaz. méd. 1872. Nr. 41—46. — Huret, Tribut à l'histoire de l'embolie des artèr. vertébrales. Thèse. Paris 1873. — Duret, Distribut. des artères nourric. du bulbe rhachid. Arch. de Physiol. V. p. 97—114. 1873. — Tirard, Thrombos. of vertebr. and basilar arteries. Medic. Tim. 1876. Dec. 2. — Ribard, De la thrombose du tronc basilaire. Thèse. Paris 1876. — Lichtheim, Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen z. d. Erkrank. d. Seitenstr. des R.-M. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. S. 593. 1876. — Markusy, Zur Lehre v. d. progress. Muskelatrophie u. progress. Bulbärparal. Diss. Breslau 1874. — Eichhorst, Erweichungsherd in der Varolsbrücke in Folge von syphil. Entartung der Art. basilar. Charité-Annal. I. p. 206. 1876. — Willigk, Bulbärparalyse in Folge von Embolie der Art. vertebr. Prager Vierteljahrschrift 1875. Bd. 126. S. 39. — M. Rosenthal l. c. S. 238. 1875. — Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Paris 1875. p. 98. — Note sur un fait de thrombose basilaire. Arch. de Physiol. VIII. p. 794. 1876. — A. Erlenmeyer jun., Bericht üb. d. Heilanst. f. Nervenkranke zu Bendorf. S. 44. Neuwied 1877.

Pathogenese und Aetiologie.

Für die **Anämie der Oblongata** gilt dasselbe, was wir für die Hyperämie gesagt haben. Allein für sich wird dieselbe wohl kaum jemals zur Beobachtung kommen (abgesehen von localer Compression der Oblongata, bei welcher aber wohl die Anämie nur eine untergeordnete Theilerscheinung bildet); vielmehr wird sie immer

nur als Theilerscheinung allgemeiner Anämie des ganzen Körpers, oder doch wenigstens des Gehirns und R.-M. auftreten. Das haben wir hier nicht ausführlich zu erörtern, sondern verweisen den Leser auf den Abschnitt über „Hirnanämie". Ein Theil der bei allgemeiner Anämie vorkommenden Symptome ist wohl auf die gleichzeitige Anämie der Oblongata zu beziehen.

Zu den nicht allzu seltenen Ereignissen gehören thrombotische und embolische Verstopfungen von solchen Gefässen, welche die Oblongata mit Blut versorgen. Sie sind die wichtigste Ursache der bulbären Anämie; sie führen jedenfalls sofort den höchsten Grad derselben herbei, so dass, wenn nicht eine baldige Wiederherstellung des Kreislaufs erfolgt, der Uebergang in nekrotische Erweichung unvermeidlich ist.

Es handelt sich dabei fast ausschliesslich um Thrombose und Embolie der Artt. vertebrales und basilaris, seltener nur um solche der kleineren Aeste derselben allein. Sie sind in neuerer Zeit Gegenstand genauerer Aufmerksamkeit geworden; es hat sich gezeigt, dass ein Theil der Fälle, die man unter dem Symptomenbild einer „acuten, apoplektiformen Bulbärparalyse" zusammengefasst hat (wie es zuerst von Hérard gezeichnet worden ist), auf Embolie und Thrombose der genannten Arterien beruht. Duret hat darüber in seiner Arbeit über die Gefässe der Oblongata (1873) schon fast alles Wesentliche gesagt; Hallopeau hat später (1875) den gleichen Gegenstand in seiner Thèse behandelt und Lichtheim darüber in neuester Zeit (1876) eine vortreffliche und den jetzigen Standpunkt erschöpfende Abhandlung geliefert. Nur wenige Fälle jedoch mit Section und genauer klinischer Beobachtung liegen bis jetzt vor. Zahlreiche Beobachtungen ohne nekroskopische Bestätigung hat Lichtheim zusammengestellt.

Es gilt für diese Vorgänge ganz dasselbe, was über die Thrombose und Embolie der Gehirnarterien überhaupt gesagt ist. Die Quellen der Emboli, die Ursachen der Thrombose sind hier wie dort die gleichen. Die Art. basilaris ist ja sehr häufig der Sitz von Atherom und Aneurysmen, auch nicht selten von luetischen Erkrankungen, so dass von ihr aus sehr häufig Störungen der Circulation im Pons und Bulbus durch Verengerung und Thrombose erzeugt werden, die sich gelegentlich auch zunächst nur auf einzelne der von ihr abgehenden Zweige erstrecken. Ebenso bilden sich Thromben sehr leicht und gern in den Vertebralarterien; ausserdem werden dieselben häufig der Sitz von Embolien und zwar ist besonders die linke Art. vertebralis wegen ihrer gün-

stigeren Abgangsrichtung von der Subclavia von den Embolis bevorzugt.

Die Grösse und Zahl der Emboli, die secundären Veränderungen, die eventuelle Zertrümmerung und Weiterführung derselben, die secundären Thrombosen, die Entwicklung und Vergrösserung der primären Thromben bis zum endlichen völligen Verschluss des Gefässes — alles dies verhält sich genau so wie an anderen Gefässen, kann also füglich hier unbesprochen bleiben, muss aber zur Deutung und zum Verständniss der Krankheitsbilder wohl im Auge behalten werden.

Pathologische Anatomie.

Eine genauere Schilderung der Thrombose und Embolie in der Basilar- und den Vertebralarterien wird man uns hier erlassen. Darüber geben die Handbücher der pathologischen Anatomie hinreichenden Aufschluss. Und auch in der Casuistik sind gewöhnlich die grob-anatomischen Verhältnisse sehr genau geschildert, während die consecutiven Veränderungen im Pons und in der Oblongata nur ungenügend untersucht sind.

Wir wollen hier nur erwähnen, dass jede der beiden Vertebrales allein, oder dass beide gleichzeitig obliterirt sein können; dass von ihnen sich die Thrombose bis in die Basilaris erstrecken kann; dass die Basilaris in ihrer ganzen Länge, oder nur auf eine kurze Strecke, in ihrem oberen, mittleren und unteren Theil verstopft sein kann, was natürlich von Einfluss auf die Symptome ist; endlich, dass die von den Hauptstämmen abgehenden Aeste und Zweige ebenfalls ganz oder theilweise, einzelne oder alle, an der Thrombose theilnehmen können.

Die Folgen für die Oblongata sind um so erheblicher, je rascher sich die Verstopfung entwickelt und je weiter verbreitet dieselbe ist; fast immer sind schwere Störungen der Circulation zu erwarten, da die meisten ernährenden Arterien dieser Theile wirkliche Endarterien sind. Die erste Folge ist natürlich hochgradige Anämie des befallenen Gefässgebietes. Je nach den auch sonst für die weitere Entwicklung solcher Herde maassgebenden Bedingungen kommt es dann in dem betreffenden Gefässgebiete zu nachfolgender Anschoppung mit Austritt von Blut (hämorrhagischer Infarct), die sich zur rothen, späterhin gelben und weissen Erweichung ausbildet; oder es kommt zur einfach anämischen gelben und weissen Erweichung. Als Endresultat findet sich dann manchmal eine Höhlenbildung im Bulbus von verschiedener

Ausdehnung, mit Wandungen aus zartem bindegewebigen Netzwerk, die Höhle von zarten Bindegewebsbälkchen durchzogen.

Betrifft die Verstopfung eine der kleinen Arterien, so finden sich kleinere, keilförmige Erweichungsherde, mit eingesprengten capillaren Extravasaten, oder ähnliche hämorrhagische Infarcte, mit der Spitze nach vorn, mit der Basis gegen den 4. Ventrikel gerichtet.

Genauere mikroskopische Untersuchungen solcher Erweichungsherde der Oblongata liegen bis jetzt nur wenige vor. Charcot constatirte in früheren Stadien viel Fettkörnchenzellen und dieselben Veränderungen wie bei ischämischen Herden des Gehirns. — Eine genauere Untersuchung verdanken wir Willigk, der (10 Monate nach Beginn des Leidens) die Art. basilaris zu einem dünnen, thrombosirten Strang geschrumpft, die Art. cerebellares inferiores thrombosirt, die Vertebrales frei fand: die Brücke war atrophisch und sklerosirt bis gegen die Rautengrube hin, Pyramiden und Oliven geschrumpft. Die Pyramiden erschienen in ihren oberen Abschnitten sklerotisch und von hier erstreckte sich die gewöhnliche absteigende secundäre Degeneration in die Seiten- und Vorderstränge des R.-M. — In der degenerirten Partie des Pons und der Oblongata fanden sich zahlreiche, mit Detritus und gröberen Körnermassen erfüllte, sklerosirte Gefässe, dazwischen auch erweiterte und noch durchgängige Gefässe, in deren Umgebung Lymphkörperchen, Fett, Pigment; verbreitete Bindegewebswucherung; zerfallene Markscheiden, atrophische Axencylinder; Ganglienzellen hochgradig verändert, besonders in der Nähe der thrombosirten Gefässe: theils körniger Zerfall und Pigmententartung, theils vorgeschrittene Sklerose, Fortsätze geschwunden; ihre Zahl an verschiedenen Stellen (besonders in der oberen Hälfte der Rautengrube, weniger im Hypoglossuskern) sehr vermindert. Sehr wichtig eine namhafte durchschnittliche Verkleinerung der Olivenzellen in den im Ganzen atrophischen Oliven, deren Fasersysteme aber ziemlich intact; dasselbe in den Pyramidenkernen. Auch einzelne Hirnnerven, besonders der Abducens, atrophisch und degenerirt. — Die Verstopfung der Basilaris scheint in diesem Falle nicht ganz plötzlich und nicht vollständig erfolgt zu sein, sondern erst in mehreren Nachschüben: deshalb wohl keine ausgedehnte Nekrose und Erweichung. — Eichhorst constatirte in seinem Falle: Verfettung und Erweiterung der Gefässe, zahlreiche Fettkörnchenzellen, fettige Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern; auch das Bindegewebe verfettet.

Symptomatologie.

Wir werden uns hier nur mit dem Symptomenbilde des Arterienverschlusses an der Oblongata beschäftigen und es ist wohl zweckmässig, die Verstopfungen einer oder aller Hauptarterien von den Verstopfungen einzelner kleiner Gefässstämmchen zu unterscheiden.

Handelt es sich um eine Verstopfung (Thrombose oder Embolie) einer oder beider Artt. vertebrales oder der Art. basilaris, so ist meistens das folgende allgemeine Krankheitsbild zu beobachten:

Es tritt plötzlich oder doch sehr rasch (im Laufe von 1—2 Tagen, bei autochthoner Thrombose) häufig unter dem Bilde eines apoplektischen Insults, manchmal aber auch ohne Störung des Sensoriums eine mehr oder weniger vollständige sog. Bulbärparalyse ein: d. h. Lähmung des Gaumensegels und der Zunge, Verlust der Sprache, Störung des Schlingens, Parese im unteren Facialisgebiet; zuweilen auch Lähmung von Augenmuskeln, der Kaumuskeln, Gehörstörungen, Ohrensausen; sehr gewöhnlich auch Störungen der Respiration, der Circulation und der Stimme. Gleichzeitig damit tritt fast regelmässig auch Extremitätenlähmung ein, gewöhnlich Hemiplegie auf der mit der verstopften Arterie gleichnamigen Seite (also besonders häufig linksseitig, weil die Vertebralis sin. häufiger von Embolie betroffen wird); gar nicht selten aber auch tritt mehr oder weniger hochgradige Parese aller 4 Extremitäten ein. — Dabei bleibt die Sensibilität, abgesehen von subjectiven Störungen, nicht selten vollständig erhalten, kann aber auch mehr oder weniger gestört sein.

Dieses plötzlich aufgetretene Leiden hat nun meist keinen progressiven Charakter, höchstens tritt in den ersten paar Tagen, wenn nicht der Tod durch Respirationslähmung sehr rasch erfolgt, noch etwas Verschlimmerung ein. Gewöhnlich zeigt sich dagegen über kurz oder lang Besserung, die mehr oder weniger weit fortschreitet: die Lähmungen können sich theilweise wieder ausgleichen, es treten Contracturen in den Extremitäten, gesteigerte Sehnenreflexe u. s. w. wie bei anderen cerebralen Herdlähmungen ein und die Kranken können dabei relativ lange Zeit ihr Leben fristen.

Die trefflichen Untersuchungen Duret's über die Circulation in der Oblongata haben uns die Anhaltspunkte geliefert zu beurtheilen, welche speciellen Abschnitte der Oblongata bei der Verstopfung der einen oder anderen Gefässbahn vorwiegend betroffen werden, so dass man aus den vorhandenen Functionsstörungen einen Rückschluss auf den genaueren Sitz der Thrombose machen kann. Die von Duret gemachten Angaben sind in Kürze folgende: die wichtigen grauen Nervenkerne des Bulbus werden einerseits versorgt von den Wurzelarterien, die von den Vertebrales, der Basilaris und ihren Aesten stammen und kleine Zweige mit den Wurzeln zu deren Kernen entsenden; andrerseits und zwar zum weitaus grösseren

Theil von den medianen Bulbusarterien, die durch die vordere Spalte in die Raphe eindringen und bis zu den Kernen verlaufen. So werden die Kerne des Hypoglossus und Accessorius versorgt von Zweigen der Art. spinalis anterior und Vertebralis (zum kleinsten Theil auch von der Cerebellaris inferior); die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus von den Zweigen der obersten Strecken der Vertebrales und von ihrer Vereinigungsstelle; die Kerne des Facialis, Trigeminus, des Abducens und der beiden höher gelegenen Augenmuskelnerven hauptsächlich von der Art. basilaris in ihren verschiedenen Abschnitten. — Die Pyramiden und Oliven erhalten ihre Blutversorgung theils durch kleine Zweige direct von der Vertebralis, theils von der Spinalis anterior. — Die Pedunculi cerebelli, sowie die seitlichen und hinteren Theile der Oblongata werden von den Cerebellares inferiores und Spinales posteriores versorgt. — Zum Boden des 4. Ventrikels gelangen die Endzweige der meisten medianen Bulbus- und Ponsarterien, und ausserdem Zweige von der Cerebellaris inferior und aus dem Plexus chorioideus.

Wenn diese Gefässvertheilung immer genau die gleiche wäre, so würde man leicht a priori die Folgen der Verschliessung des einen oder anderen Gefässes und Gefässabschnittes construiren und andrerseits aus der Gruppirung der Symptome leicht den genaueren Sitz der Verstopfung diagnosticiren können. Wenn dies nur bis zu einem sehr beschränkten Grade möglich ist, so liegt dies an den mancherlei Varietäten in der Abgangsstelle und dem Verlauf dieser Gefässe, an den verschiedenen Möglichkeiten eines collateralen Kreislaufes u. s. w.

Besonders ist das ein- oder doppelseitige Entstehen der Spinalis anterior, das Vorhandensein oder Fehlen ihrer Vereinigung zu einem Stämmchen, die höhere oder tiefere Abgangsstelle der Cerebellaris inferior u. dgl. zu berücksichtigen; es können dadurch bei einer und derselben Localisation der Verstopfung in den einzelnen Fällen sehr verschiedene Functionsstörungen resultiren.

Gleichwohl hat man versucht, die Symptomenbilder bei verschiedener Localisation der Thrombose zu construiren und hat dieselben denn auch bei verschiedenen zur Section gekommenen Fällen in durchaus befriedigender Uebereinstimmung mit den während des Lebens beobachteten Erscheinungen gefunden. Doch können immerhin die im Folgenden zu gebenden Anhaltspunkte keine absolute, sondern nur eine approximative Gültigkeit beanspruchen.

Eine Obliteration der Arter. basilaris wird in der Regel doppelseitige Erscheinungen, Lähmung aller 4 Extremitäten, doppel-

seitige Gesichtslähmung u. s. w. machen; als ihre wichtigste Erscheinung ist unstreitig die Vernichtung der Function der Vagus- und Glossopharyngeuskerne zu bezeichnen, schwere Störung der Respiration, Dyspnoe, Cyanose und gewöhnlich rascher asphyktischer Tod. Eine rasch und vollständig eintretende Obliteration der Basilaris pflegt meist sofort den Tod herbeizuführen; dann bestehen auch immer schwere Störungen des Bewusstseins, die Kranken stürzen bewusstlos zusammen und verfallen in schweres Coma. Bleibt dabei das Leben noch eine Reihe von Stunden bestehen, so hat man Gelegenheit die völlige Resolution aller 4 Extremitäten zu constatiren, ohne Zweifel bedingt durch die Anämie der Pyramidenbahnen. — Aber auch in solchen Fällen tritt bald unter steigender Respirationsfrequenz (Tirard hat sie auf 75—105 in der Minute steigen sehen) ein asphyktischer Tod ein.

Sind nur kleine Abschnitte der Basilaris obliterirt, oder ist die Thrombose nur eine wandständige und durch dieselbe nur eine Verlegung einzelner Aeste eingetreten, so können mässigere Erscheinungen eintreten und neben Schwäche oder Lähmung einzelner oder aller Extremitäten Lähmungen einzelner Bulbusnerven auftreten: Lähmungen verschiedener Augenmuskeln, des Facialis, Trigeminus u. s. w. Dabei kann die Respiration fortbestehen, falls nur die Circulation in dem untersten Stück der Basilaris und in den Vertebrales erhalten bleibt.

Die Obliteration beider Vertebrales wird ganz ähnlich wirken, wie die der Basilaris: vollständige Extremitätenlähmung, Lähmung der Zunge, Schlingbeschwerden, Aphonie und hochgradige Respirationsstörung werden eintreten und ein rascher asphyktischer Tod wird die Folge sein. Wenn die Obstruction sich successive entwickelt und Zeit zur Herstellung eines nothdürftigen Collateralkreislaufs geblieben ist, wird auch diese Störung mit einer längeren Dauer des Lebens vereinbar sein. Die in solchen Fällen vorhandene Kiefersperre wird von Joffroy als bemerkenswerth angesehen; sie fand sich auch in einem Falle von Markusy, welchen wir mit Lichtheim eher für eine Embolie als für eine Hämorrhagie ansehen möchten.

Die Obliteration **einer** Vertebralis kann bis zu einem gewissen Grade halbseitige Erscheinungen machen; sie tritt vorwiegend häufig auf der linken Seite ein, von welcher auch die Spinalis anterior meist ausschliesslich oder vorwiegend entspringt. Sie bewirkt Verschluss der Spinalis anterior und Cerebellaris inferior. Dadurch entsteht Hemiplegie, deren gleichseitiges oder gekreuztes Auftreten

von mehr oder weniger zufälligen Verhältnissen (Sitz des Thrombus, Höhe der Abgangsstelle der Spinalis anterior, Vollständigkeit der Pyramidenkreuzung u. s. w.) abhängt. Dazu kommt Lähmung des Hypoglossus und Accessorius, Sprachstörung, Dysphagie und Aphonie, Lähmung der unteren Facialiszweige, Parese und Anästhesie des Gaumensegels u. s. w.; alle diese Lähmungen nicht selten auf einer Seite mehr ausgesprochen. Also die Erscheinungen einer acuten Bulbärparalyse, mit mehr oder weniger ausgesprochener Hemiplegie oder Schwäche aller 4 Extremitäten, und das meist ohne Störung des Bewusstseins.

An der Aufeinanderfolge und Gruppirung der Erscheinungen kann man in einzelnen Fällen ganz deutlich den successiven Verschluss der verschiedenen Arterienprovinzen, die zunehmende Vollständigkeit und Ausbreitung der Thrombose erkennen, so in den Fällen von Tirard, Hallopeau u. A.

Je grösser das verstopfte Gefäss, je grösser der Thrombus, je fester derselbe, desto rascher pflegt der lethale Ausgang einzutreten. — Ist durch Zerfall des Thrombus oder Embolus, durch Weiterrücken desselben, oder durch ausgiebige collaterale Verbindungen eine baldige Ausgleichung der Kreislaufsstörung möglich, dann kann wohl auch Besserung und theilweise Wiederherstellung erfolgen. Solche Kranke können dann noch viele Jahre mit mehr oder weniger schweren Residuen, Paralysen, Contracturen, Sprach- und Schlingbeschwerden u. s. w. fortexistiren; so z. B. in dem von Lichtheim geschilderten Falle.

Eine Verstopfung der kleinen Gefässstämmchen des Bulbus wird wohl selten an ihren Symptomen mit Sicherheit erkannt. Da diese Arterien aber meist sog. Endarterien sind, wird ihre Obliteration jedenfalls von vernichtenden Folgen für die Function der jeweils getroffenen Theile sein und es kommt also nur auf den Verbreitungsbezirk einer solchen Arterie an, ob sich Symptome zeigen. So können partielle Lähmung der Zunge, Störung der Articulation, Erschwerung des Schlingens, halbseitige Facialis- und Abducenslähmung, Athembeschwerden, vielleicht auch asthmatische Anfälle u. dgl. möglicherweise durch solche Verstopfungen entstehen. Man wird diese selbst aber nur in den seltensten Fällen vermuthen können.

Ein Fall von Voisin (bei Duret) gehört ohne Zweifel hierher: eine Frau bot alle Zeichen einer plötzlich entstandenen Bulbärparalyse dar und die Autopsie ergab einen Herd capillarer Apoplexie von Erbsengrösse und dreieckiger Form; er sass neben der Medianlinie, mit der Basis nach dem 4. Ventrikel, mit der Spitze nach der vorderen Fläche des Bulbus gerichtet. — Auch in dem interessanten

Falle von Hallopeau fand sich als Hauptläsion im Bulbus nur ein kleiner Erweichungsherd, welcher gerade die Stelle des gemeinsamen Facialis-Abducenskerns einnahm und gleichzeitige Lähmung dieser beiden Nerven producirt hatte; eine Embolie der Vertebralis hatte ausserdem eine gekreuzte Hemiplegie, fortgesetzte unvollständige Thrombose der Basilaris weitere Lähmungserscheinungen und schliesslich den asphyktischen Tod herbeigeführt.

Diagnose.

Die Diagnose einer bulbären Embolie oder Thrombose ist nicht selten von grossen Schwierigkeiten umgeben. Allerdings wird man in den meisten Fällen über den gröberen Sitz der schweren Störung nicht im Unklaren sein: das Bild einer mehr oder weniger vollständigen bulbären Paralyse mit Sprach- und Schlingbeschwerden, Zungen-Gaumen-Lippenlähmung, Parese der Kaumuskeln und einzelner Augenmuskeln, mit schweren Störungen der Respiration und Circulation, zusammen mit gleichzeitiger bald hemiplegischer, bald diffuser Extremitätenlähmung, selten mit epileptiformen Convulsionen, ist so charakteristisch, dass es nicht leicht verkannt werden kann und die Aufmerksamkeit sofort auf Oblongata und Pons sich richten wird. Nur in den fulminanten oder sehr rapiden Fällen mit tiefem Coma, ganz allgemeiner Lähmung und drohender Asphyxie wird man oft nur den Sitz der Störung vermuthen können.

Aus dem plötzlichen und brüsken Auftreten der Symptome (denn auch bei autochthoner Thrombose pflegen die Symptome meist anfallsweise, wahrscheinlich im Moment des völligen Verschlusses der Gefässe, einzutreten) kann man mit ziemlicher Sicherheit auf eine acute Herdläsion im Bulbus schliessen. Ob es sich aber dabei um eine Blutung oder um eine Embolie handelt, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein. Die allgemeinen Gründe, welche für die eine oder andere Annahme sprechen, sind bekanntlich durchaus nicht zwingend (vgl. Nothnagel, Band XI. 1. 2. Aufl. S. 199): die vorhandenen Quellen der Embolie werden nicht immer aufgefunden; im höheren Alter ist Thrombose ebenso häufig wie Hämorrhagie, im jugendlichen Alter kann Syphilis zur Arterienerkrankung führen; somit ist eine sichere Entscheidung in den meisten Fällen nicht möglich, wenn nicht aus dem Symptomenbild sich bestimmte Gründe für die eine oder andere Diagnose ergeben. Das ist in der That öfters der Fall.

So wird man bei successiver Entstehung der einzelnen Erscheinungen, wie sie durch den ersten Embolus und das nachherige Weiterwachsen des secundären Thrombus bedingt werden (vgl. z. B. den Fall von Hallopeau) wohl nicht an eine Blutung denken.

Epileptiforme Krämpfe und apoplektischer Insult kommen bei Blutungen häufiger vor, als bei Embolie und Thrombose; nur bei Obstruction der ganzen Basilaris pflegt ein schwerer Insult vorhanden zu sein.

Das Bild der Embolie ist in vielen Fällen ein mehr abgerundetes, wegen der gesetzmässigen Verbreitung der Blutgefässe, während das Bild der Apoplexie mehr vom Zufall abhängt; es wird also bei der Embolie eher ein bestimmtes Symptomenbild häufig wiederkehren, als bei der Apoplexie (so z. B. bei der Obliteration der Vertebralis die gleichzeitige bulbäre und Extremitätenlähmung, Lichtheim).

Ganz besonders aber spricht der weitere Verlauf häufig für oder gegen Embolie. Auffallende und rasch eintretende Besserung, vollständiges Schwinden ganzer Gruppen von Lähmungserscheinungen pflegt bei Blutungen nicht leicht vorzukommen.

Ist man mit einer — wenn auch vielleicht nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Thrombose oder Embolie im Reinen, dann ist es weitere Aufgabe, die genauere Localisation des Thrombus zu bestimmen; das wird in manchen Fällen auf Grund der oben mitgetheilten Thatsachen möglich sein; immer aber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit wegen der zahlreichen möglichen Gefässvarietäten. Ausser der Localisation der Lähmungen kann hier z. B. für die Diagnose eines Verschlusses der Basilaris noch in Betracht kommen: grössere Völle des Pulses beider Carotiden und dann das von Griesinger theoretisch construirte, bis jetzt unseres Wissens noch nicht praktisch erprobte Zeichen, dass bei energischer Compression beider Carotiden alsbald heftige allgemeine Krämpfe ausbrechen müssen, wie in dem Kussmaul-Tenner'schen Versuch. Die Verwerthbarkeit dieses Versuchs scheint uns jedoch einigermassen problematisch.

Prognose.

Dass die uns hier beschäftigenden Fälle von Thrombose und Embolie immer eine sehr ernste Bedeutung haben, liegt auf der Hand. Während die plötzlichen und vollständigen Obliterationen der Basilaris oder beider Vertebrales eine fast absolut lethale Prognose bieten, kann man sagen, dass auch die langsam entstehenden oder anfangs unvollständigen Verschliessungen eines oder mehrerer der grösseren Gefässstämme in dieser Gegend fast regelmässig in kurzer Zeit den lethalen Ausgang herbeiführen. Nur die relativ beschränkten Verstopfungen, welche zufällig weniger gefährliche Bezirke betreffen, oder die Möglichkeit eines einigermassen ergiebigen Collateralkreis-

laufs gewähren, sind mit einer längeren Dauer des Lebens vereinbar, und diese Fälle unterliegen dann, chronisch geworden, derselben prognostischen Beurtheilung, wie die Fälle embolischer oder thrombotischer Erweichung der übrigen Hirnprovinzen. In den späteren Stadien sind sie somit als irreparable Krankheitszustände zu betrachten.

Therapie.

Für die Behandlung dieser Fälle verweisen wir auf das von Nothnagel l. c. Gesagte. Es ist klar, dass gerade bei der Localisation der Thrombose am Bulbus die Indication von Stimulantien und Tonicis besonders häufig an den Arzt herantritt. Leider ist in vielen Fällen die Diagnose so unsicher, dass ein fest bestimmtes therapeutisches Handeln sehr erschwert ist und man nach dürftigen symptomatischen Indicationen, die sich aus der sorgfältigen Beurtheilung des Einzelfalls ergeben, handeln muss.

Für die späteren Stadien ist in erster Linie die elektrische Behandlung in Anwendung zu ziehen, mit welcher Markusy in einem wahrscheinlich hierher gehörenden Falle höchst merkwürdige Resultate erzielte.

3. Verletzungen, Traumata des verlängerten Marks. — Langsame Compression desselben.

Ollivier l. c. 3. éd. I u. II an verschied. Stellen. — Waters Remark. case of lesion of the medull. oblong. Medico-chir. Transact. Vol. XLVI. p. 115. 1863. — Vix, Fall von einseit. Verletzung des verl. Marks. Correspondenzbl. d. ärztl. Ver. im Rheinland. 1874. Centralbl. 1875. Nr. 22. — Leyden, Klinik. I. u. II. 1874—76. — Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Paris 1875. p. 117. — C. Lange, Ein paar plötzliche Todesfälle. Hosp. Tid. 1870. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1870. — Levrat-Perroton, Cas des glycosurie determinée par une tumeur colloide renfermée dans le 4. ventricule. Thèse. Paris 1859. — Solbrig, Ueber die Verengerung des Eingangs des Wirbelcanals in den mit Epilepsie verbundenen Seelenstörungen. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 24. S. 1. 1867. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. Bd. 30. S. 364. 1864. — Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. S. 43. 1865. — Voisin, Cas de paral. glosso-lab.-lar., sans sclérose du bulbe. Annal. médic. psych. Janv. 1871. Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1871. Bd. II. S. 59. — Bälz, Enchondrom der Schädelbasis. Arch. d. Heilk. XIII. S. 192. 1872. — Bouchard, Compress. d. l. pyram. antér. gauche par l'apophysie odont.; hémiplégie; convuls. épileptiformes (citirt bei Hallopeau p. 118). — Bourdon, Tubercule du cervelet, occupant l'émin. vermicul. et comprim. le bulbe; embarras de la parole. ibid. p. 125. — Garrod and Philpot, Papillomatous tumour in the fourth ventricle of the brain. Lancet 1873. March 1. — Hertz, Fall von Erweichungsherden in der Med. obl. u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. XIII. S. 385. 1874. — Rotter, Arthritis deform. der Articul. epistropheo-atlant. etc. ibid. XIII. p. 403. 1874. — Verron, Étude sur les tumeurs du 4. ventricule. Thèse. Paris 1874. — Hallopeau, Geschwulst am Mittelhirn. Gaz. méd. 1874. Nr. 9. — Hubrich, Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medull. oblong. Arch. f. Psych. u. Nerv.

V. S. 594. 1875. — Lanzoni, Caso singol. di paralis. bulb. per compress. di un tumore del cerveletto. Raccogl. med. 1876. Aprile. Jahresber. pro 1876. II. S. 111. — Morelli, Affectionen d. Medull. oblong. Centralblatt 1877. Nr. 38. — Griesinger, Aneurysma d. Basilararterie. Gesammelte Abh. I. S. 472 (aus Arch. d. Heilk. III.). — Lebert, Aneurysm. d. Vertebrales, Basilaris u. s. w. Berl. klin. Woch. 1866. Nr. 28.

Trotz ihrer sehr geschützten Lage kann die Oblongata der Sitz von traumatischen Einwirkungen und dadurch mehr oder weniger verletzt und zerstört werden; theils auf directem, theils auf indirectem Wege. Es sind das die acuten mechanischen Einwirkungen auf das lebenswichtige Organ, die von hoher Gefährlichkeit sind und gerade deshalb auch in der Regel nur eine kurze klinische Geschichte darbieten.

Weiterhin kann aber auch die Medulla oblong. von aussen her in ganz allmäliger, langsam zunehmender Weise mechanisch beeinträchtigt werden, indem durch Neubildungen, Knochenkrankheiten und Knochendislocationen, Parasiten u. s. w. ein langsam wachsender Druck — gleichsam eine chronische Compression derselben ausgeübt wird. Das ist nicht selten und kann von den verschiedensten Seiten her geschehen.

Es erscheint wohl passend, diese beiden Formen der mechanischen Beeinträchtigung der Oblongata, die acute und die chronische in einem Abschnitte zu besprechen.

Pathogenese und Aetiologie.

Verletzungen der Oblongata können auf verschiedene Art zu Stande kommen: durch Hieb oder Stich, welche zwischen Atlas und Hinterhaupt am leichtesten eindringen, durch allerlei Fremdkörper, Pistolen- und Flintenkugeln, Knochensplitter u. dgl.; von allen Seiten her können solche Verletzungen erfolgen, bald mit bald ohne gleichzeitige Verletzung der Halswirbel oder Schädelknochen.

Weiterhin durch Aufschlagen des Kopfs, mit oder ohne Schädelbruch, in vielen Fällen durch Contre-coup; Sturz auf den Kopf oder Nacken, Aufschlagen eines schweren Körpers auf Kopf, Nacken oder Gesicht u. dgl. mehr.

Ganz besonders wichtige und häufige Ursachen solcher Verletzungen der Oblongata sind aber Fracturen, Luxationen und Dislocationen der beiden ersten Halswirbel. Bei Fracturen derselben, wie sie durch Schussverletzungen, Fall oder Schlag auf Kopf und Nacken u. dgl. zu Stande kommen, muss immer eine mehr oder weniger erhebliche Dislocation der Wirbel vorhanden sein; ist dies nicht der Fall, so kann die Oblongata der Verletzung

entgehen. Besonders gefährlich sind die Luxationen der obersten Wirbel, wegen der damit gewöhnlich verbundenen Verschiebung des Proc. odontoideus nach hinten; dieser wendet sich dann gegen die untere Partie der Oblongata, comprimirt und zerquetscht sie — um so sicherer, wenn er bereits durch pathologische Vorgänge vergrössert oder in abnorme Richtung gebracht ist. Dieses, von sofortigem Tode gefolgte Ereigniss kann eintreten durch einfache Luxation des Zahnfortsatzes, indem derselbe bei starkem Zug oder starker Beugung des Kopfes hinter dem Ligam. transversum hervorgleitet, oder indem durch stärkere, auf Kopf und Nacken wirkende Gewalten eine Luxation des Hinterhaupts gegen den Atlas oder eine solche zwischen Atlas und Epistropheus entsteht; oder endlich nachdem durch Caries der ersten Halswirbel diese selbst und die sie fixirenden Bänder gelockert und zerstört sind, durch irgend eine zufällige kleine mechanische Einwirkung, durch eine rasche Drehung des Kopfs, Aufsitzen u. dgl.

Die Ursachen der langsamen Compression der Oblongata können sehr verschiedenartige sein. Alle von den Knochen, dem Periost, den Meningen, den Gefässen oder benachbarten Gehirntheilen ausgehenden Anschwellungen und Geschwulstbildungen können, sobald sie in der Richtung gegen die Oblongata hin wachsen, eine allmälig zunehmende langsame Compression derselben und dadurch schwere Störungen ihrer Function herbeiführen.

Am häufigsten kommen hier wohl vom Knochen ausgehende Veränderungen in Frage: schon einfache Caries des Hinterhauptbeins und der beiden obersten Halswirbel mit ihren Exsudaten, Eitersäcken, Anschwellung der Knochen, Verschiebung des Proc. odontoideus u. s. w. kann diese Wirkung haben.

Dann sind es abnorme Bildungen und Vergrösserungen an den Knochen, die zur Compression der Oblongata führen: so hat Solbrig auf eine nicht seltene Compressionsursache aufmerksam gemacht: Verengerung des Eingangs in den Wirbelcanal durch abnormes Verhalten der Process. anonymi des Hinterhauptes, des Process. odontoid. und des hinteren Halbringes des Atlas. Er constatirte bei 9 Epileptikern eine zum Theil sehr hochgradige Verengerung, welche zu einer mehr oder weniger erheblichen Compression der Oblong. geführt hatte. Aehnliches wird auch von Ollivier erwähnt. Ebenso kommt eine Vergrösserung des Proc. odontoideus nicht selten vor. Hertz beobachtete eine sehr erhebliche Vergrösserung mit gleichzeitig abnormer Rückwärtsneigung der Spitze des Zahnfortsatzes gegen die Oblongata hin, vielleicht in Folge von

Rhachitis entstanden. An und für sich scheinen diese Dinge sehr wenig Bedeutung zu haben und werden oft nur zufällig gefunden; aber bei Einwirkung gewisser äusserer Schädlichkeiten und Gelegenheitsursachen (Ueberanstrengung, Tragen schwerer Lasten u. s. w.) können sie zum Ausgangspunkt schwerer Störungen werden; so wurde in dem Fall von Hertz der verlängerte Proc. odontoid. der Ausgangspunkt eines kleinen Erweichungsherdes in der Pyramidenkreuzung, genau entsprechend der Spitze des Zahnfortsatzes.

Eine weit seltenere Compressionsursache scheint die Arthritis deformans der Gelenke zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus zu sein, wie ein solcher Fall jüngst von Rotter beschrieben ist: die Gelenke waren hochgradig verändert, der Zahnfortsatz bedeutend vergrössert, sein Bandapparat sehr gelockert, dadurch das Foram. occipit. erheblich verengert.

Weit häufiger sind vom Knochen ausgehende Tumoren, welche gegen das Hinterhauptsloch und die Oblongata hin wuchern, die Ursache von Compression der letzteren: so fand Bälz ein Enchondrom der Schädelbasis, Leyden ein Cystosarkom des Clivus, Hallopeau eine Bindegewebsgeschwulst der Basis u. s. w.

Ganz dieselbe Wirkung können alle möglichen, geeignet situirten Neubildungen an andern Nachbargebilden haben: syphilitische Gummata, welche von der Dura ausgehen, Excrescenzen am Plexus chorioideus (Kussmaul), Epitheliome von der Arachnoides (Voisin) u. s. w. — Hierher gehören auch die Aneurysmen der Basilaris und der Vertebrales, die nicht selten sind; sie comprimiren allerdings vorwiegend den Pons, können aber auch die Oblongata und die von ihr ausgehenden Nerven in Mitleidenschaft ziehen; ihre Wirksamkeit wird noch erhöht durch die fast immer gleichzeitig vorhandene Thrombose.

Endlich spielen hier Tumoren des Kleinhirns eine ganz hervorragende Rolle, sofern sie so gross und so gelagert sind, dass sie die Oblongata comprimiren können. Dafür existiren zahlreiche Beispiele: so fand Bourdon einen kleinen von Exsudat umgebenen Tuberkel im Wurm des Kleinhirns, der die untere Hälfte der Rautengrube comprimirte; Morelli einen Tuberkel am Boden des 4. Ventrikels; Hubrich ein Gliom, welches, wahrscheinlich von der Flocke ausgehend, wallnussgross zwischen Oblongata, Kleinhirn und Brücke eingekeilt war, die Pyramide stark comprimirte, die Nerven mehr zur Seite drängte; Lanzoni ein hühnereigrosses Gliom des Unterwurms, dem 4. Ventrikel aufgelagert; Voisin Epitheliome der Pia, vom Kleinhirn aus gegen die Oblongata gewachsen u. s. w.

Die Wirkung aller dieser Dinge ist zunehmender Druck von aussen her gegen die Oblongata zu, der also naturgemäss zuerst die abgehenden Nervenwurzeln, dann die einzelnen Abschnitte und Stränge der Oblongata, den Boden des 4. Ventrikels u. s. w. treffen muss. Dadurch kommt es denn zu allmälig wachsenden Reizungs- und Lähmungserscheinungen, aus welchen sich das Krankheitsbild zusammensetzt. Häufig aber beobachtet man lange Zeit hindurch gar keine oder nur sehr unbedeutende Symptome; und dann treten in solchen Fällen oft ganz plötzlich schwere Lähmungserscheinungen ein, die selbst in kurzer Zeit zum Tode führen können, sodass in erster Linie an Apoplexie oder Embolie gedacht werden könnte. Eine solche findet sich aber durchaus nicht immer, sondern es ist wohl unzweifelhaft, dass eine durch den Tumor bewirkte Compressionsmyelitis des Bulbus, welche sich rasch über einen grossen Theil desselben verbreitet, die schweren Erscheinungen bedingt; genau so, wie wir dies bei der langsamen Compression des R.-M. gesehen haben. Gerade auf dem Eintreten dieser Compressionsmyelitis beruht in vielen Fällen die Hauptgefahr solcher mechanischen Beeinträchtigungen der Oblongata.

Pathologische Anatomie.

Die ursächlichen Momente hier zu schildern, welche ein acutes Trauma der Oblongata veranlassen können, ist nicht nöthig. Auch in Bezug auf die an der verletzten, zerrissenen, gequetschten Oblongata selbst zu beobachtenden anatomischen Veränderungen können wir uns sehr kurz fassen: sie verhalten sich genau so, wie wir es für die acuten Verletzungen des R.-M. und ihre Folgezustände geschildert haben (s. oben S. 327 ff.). Der Sitz und die Ausdehnung dieser Verletzungen können sehr verschieden sein; das hängt natürlich ganz vom Zufall ab.

Ebenso würde es uns viel zu weit führen, hier die anatomische Gestaltung der Ursachen langsamer Compression der Oblongata zu schildern; es genüge, sie im Vorstehenden aufgezählt zu haben.

Die Oblongata selbst kann dadurch in der mannigfaltigsten Weise comprimirt, in ihrer Form verändert, verschoben, um ihre Axe gedreht, platt oder schief gedrückt, asymmetrisch, mit verschieden grossen und tiefen Eindrücken versehen sein. Bald ist dieser, bald jener Theil oder Strang derselben der Druckatrophie verfallen, einzelne scharf umgrenzte Gruben können existiren, eine ganze Hälfte kann hochgradig comprimirt, die andere relativ intact sein u. s. w.

Wie sehr das einerseits von der zufälligen Lage und Configuration des comprimirenden Theiles abhängt, wie sehr es andrerseits von entscheidendem Einfluss auf die Gestaltung des Symptomenbildes sein wird, liegt auf der Hand.

Ueber die feineren Veränderungen der Oblongata selbst in solchen Fällen ist noch relativ wenig bekannt. Gewöhnlich wird dieselbe anämisch, meist auch erweicht gefunden; in dem Falle von Hubrich war die betreffende Hälfte der Oblongata weich und brüchig. Blutergüsse in die erweichte Substanz sind nicht selten. Hertz constatirte in dem von ihm beobachteten kleinen Erweichungsherde: Schwund der Markscheide, theilweise auch der Axencylinder; viel feinkörnige, weiche Grundsubstanz, zahlreiche Körnchenzellen und Körnchenhaufen, Corpora amylacea; Gefässe ungleichmässig erweitert, verdickt, mit Fett- und Pigmentkörnchen besetzt, in ihrer Nähe die meisten Körnchenzellen.

Die vom Bulbus abgehenden Nervenwurzeln sind mehr oder weniger degenerirt und comprimirt, abgeplattet, grau, schmal, in degenerativer Atrophie.

Von den Erkrankungsherden selbst können sich absteigende Degenerationen in das Rückenmark hinab fortsetzen.

Jedenfalls wäre in künftigen Fällen eine genauere Untersuchung der Compressionsmyelitis der Oblongata sehr wünschenswerth.

Symptomatologie.

Handelt es sich um ein schweres acutes Trauma, welches die Oblongata betrifft, so pflegt das Symptomenbild ein sehr einfaches zu sein: die Kranken stürzen wie vom Blitz getroffen zusammen und sind auf der Stelle todt; manchmal wird ein lauter Schrei noch ausgestossen oder der Tod erfolgt unter rasch ablaufenden convulsivischen Zuckungen. Das alles ist die Folge der plötzlichen Lähmung der Respirationscentren und der völligen Unterbrechung jeder leitenden Verbindung mit dem Rückenmark und der Peripherie.

So geschieht es bei Luxationen des Occiput gegen den Atlas, bei Luxationen des Zahnfortsatzes des Epistropheus, bei Fracturen der obersten Halswirbel, bei Schuss- und Stichverletzungen der Oblongata u. s. w.

Bei relativ geringeren Verletzungen, partiellen Zerreissungen der Oblongata, kann aber auch das Leben einige Zeit erhalten bleiben, bis dann ebenfalls ein plötzlicher Tod erfolgt.

So war es in dem Fall von Waters: nach einem heftigen Schlag aufs Gesicht ohne Schädelfractur bestanden zuerst nur geringe

Symptome: leichte Schwäche und Taubheitsgefühl rechts, keine Anästhesie, Zunge und Zäpfchen leicht schief; Singultus; Unfähigkeit zu schlingen; Temperaturerhöhung auf der rechten Körperhälfte. Nach 24 Stunden plötzlicher Tod. Die Section ergab eine doppelte Zerreissung des rechten Pedunculus cerebelli, bis in den Boden des 4. Ventrikels gehend. Die Lähmungssymptome erklären sich wohl durch die oberflächliche Zerreissung der Kerne, der Tod wahrscheinlich durch Lähmung der Respirationscentren. Ob auch noch Commotionswirkung dabei, ist fraglich.

Der Fall von Vix ist wohl nur als eine halbseitige Verletzung des obersten Halstheils des R.-M. zu betrachten, die fast sicher noch unterhalb der Pyramidenkreuzung sass. Wegen mangelnder Section — das Leben blieb erhalten — ist derselbe nicht sicher zu verwerthen.

Dass bei ganz leichten Verletzungen der Oblongata das Leben lange Zeit erhalten bleiben kann, ist wohl in hohem Grade wahrscheinlich. Allein es ist schwer zu beweisen, weil man in solchen Fällen gewöhnlich aus den vorhandenen Symptomen: Paresen verschiedener Art, Sprachstörung, Epilepsie, Pulsverlangsamung, Diabetes mellitus oder insipidus, Hörstörung, Ohrensausen u. dgl. nur vermuthen kann, dass eine Verletzung der Oblongata stattgefunden habe.

Andrerseits ist es gar nicht sicher, dass zur Erklärung solcher nach irgend einer traumatischen Einwirkung auf Nacken oder Schädel zurückgebliebener Symptome wirklich immer kleine Läsionen der Oblongata, Blutergüsse, Zerreissungen, Quetschungen u. s. w. in Anspruch genommen werden müssen; es wäre ja wohl auch denkbar, dass eine Art von einfacher Commotion, ganz ähnlich wie wir sie für das Rückenmark constatirt haben (vgl. oben S. 363 ff.) sei es mit, sei es ohne nachfolgende chronische Ernährungsstörungen alle diese Symptome verschuldete. Das steht noch dahin; jedenfalls liegt bis jetzt hinreichendes Material nicht vor, um mit Sicherheit von einer Commotion der Oblongata zu sprechen.

In dem Symptomenbilde der langsamen Compression der Oblongata ist besonderes Gewicht zu legen auf eine Reihe von initialen Symptomen, die sich ganz allmälig und schleichend entwickeln, in sehr mannigfaltiger Gestalt auftreten können und auf Reizung und Lähmung der vom Bulbus und Pons abgehenden Nervenwurzeln beruhen. Hierher gehören zuerst Reizungssymptome: mehr oder weniger lebhafte Schmerzen im Gebiet des Trigeminus, Kopf- und Gesichtsschmerzen, oft von schwer neuralgischem Charakter, vorwiegend einseitig, gelegentlich auch doppelseitig; Zuckungen im Gebiet des Facialis, leichte Krampfanfälle in den Lippen und der Zunge; gelegentlich auch Zuckungen und Contracturen in den Extremitäten; Ohrensausen u. s. w. Ferner epi-

leptiforme Convulsionen; Erbrechen, Schwindel, Singultus als Zeichen tiefergehender Reizung des Bulbus selbst.

Nachdem diese initialen Symptome verschieden lange Zeit gedauert haben, treten dann Lähmungserscheinungen von Seiten der genannten Nerven ein, gewöhnlich mit Atrophie verbunden, es kommt allmälig zum ausgesprochenen Bild einer sog. Bulbärparalyse; dazu gesellen sich über kurz oder lang auch Lähmungserscheinungen in den Extremitäten, Störungen des Athmens und der Circulation u. s. w.

Nicht immer aber entwickelt sich die Sache in dieser Weise; manchmal ist auch der Beginn ein mehr acuter, förmlich brüsker, so dass an eine Embolie oder Thrombose oder dergleichen gedacht werden kann, so z. B. in den Fällen von Hallopeau, Bourdon, Bouchard u. A. — Dies acute Auftreten kann in der That von einer sich entwickelnden Thrombose oder von einer Blutung in das Mark bedingt sein; häufiger aber wohl ist es der Ausdruck einer, wenn die Compression einen gewissen Grad erreicht hat, rasch sich entwickelnden und ausbreitenden Compressionsmyelitis.

In beiden Fällen erweist sich aber dann das ausgebildete Symptomenbild zusammengesetzt einerseits aus Erscheinungen von Lähmung der bulbären Nerven und Centren, mehr oder weniger diffus, mehr oder weniger symmetrisch und hochgradig; andrerseits aus einer mehr oder weniger verbreiteten Lähmung der Extremitäten, bald in hemiplegischer Form, bald auch mehr diffus und dann gewöhnlich auf beiden Seiten ungleich intensiv; dazu endlich aus Sensibilitätsstörungen von verschiedener Intensität, sowohl im Gesicht, wie am Rumpf und in den Extremitäten. Dabei fehlen alle Zeichen von Betheiligung weiter vorn gelegener Hirnabschnitte, das Sensorium bleibt meist völlig frei; Störungen in den Opticis treten nur ein bei entsprechender Grösse oder durch die zufällige Lage der Tumoren, welche entferntere Hirnabschnitte betheiligen.

Als besonders auffallend tritt im Krankheitsbild gewöhnlich die Gruppe von Symptomen hervor, deren Ensemble man als „Bulbärparalyse“ bezeichnet und fast alle die hier einschlagenden Fälle sind unter dem Namen der chronischen Bulbärparalyse beschrieben. Hierher gehören die Lähmung der Zunge und Articulationsbeschwerden, die Parese der unteren Facialiszweige, besonders Lippenlähmung, die Paresen des Gaumensegels, Schlingbeschwerden, vermehrte Speichelsecretion, Heiserkeit und Aphonie, Circulations- und Respirationsstörungen, seltener Lähmungen der Augenmuskeln, be-

sonders des Abducens, Lähmung der Kaumuskeln, Anästhesie im Bereich des Trigeminus, Taubheit und Ohrensausen; endlich Erbrechen, Singultus, epileptische Convulsionen, paralytische Erscheinungen an den Gefässen, Stokes'sche Respiration und dergleichen mehr. — Natürlich kommen aber diese Erscheinungen durchaus nicht alle in jedem Falle vor, sondern immer nur einzelne oder mehrere derselben, so dass ein äusserst mannigfaltiges Krankheitsbild in diesen Fällen von langsamer Compression entsteht. Und gerade dadurch ist der Unterschied desselben begründet von dem ausserordentlich gleichförmigen und scharfen Krankheitsbilde, welches die weiter unten zu beschreibende Krankheit darbietet, die man speciell mit dem Namen der „chronischen, progressiven Bulbärparalyse" bezeichnet.

Als Beleg für diese Mannigfaltigkeit der uns in diesem Abschnitt beschäftigenden Krankheitsformen wollen wir einige der beobachteten Fälle kurz skizziren:

Fall von Bouchard: Compression der linken Pyramide; dadurch rechtseitige Hemiplegie mit Contracturen, später epileptiforme Convulsionen, welche nur die linke Seite befielen. Gehirn sonst ganz frei.

Fall von Hallopeau: Compression beider Pyramiden; dadurch Lähmung beider oberen Extremitäten, später auch der unteren, mit Contracturen und zeitweilig stärkeren Zuckungen darin; Sensibilität erhalten; schliesslich Dyspnoe und Asphyxie.

Fall von Hertz: Compressionsmyelitis inmitten der Pyramidenkreuzung; motorische Lähmung aller vier Extremitäten mit Spasmen und Contracturen, auch im Nacken; Contractur der Kaumuskeln, keine Sprach- und Articulationsstörung, Sensibilität normal; auffällige temporäre Röthung des Gesichts. Schmerz beim Schlucken und Kopfschmerz.

Fall von Rotter: Compression durch den Process. odontoideus in der Gegend der unteren Pyramidenkreuzung; motorische Lähmung der rechtseitigen Extremitäten und der Sphincteren; epileptiforme Convulsionen; keine Sensibilitätsstörung; Sprache und Schlingen ungestört (Unvollständige Beobachtung).

Fall von Bälz: Enchondrom der Schädelbasis, hauptsächlich die Nervenwurzeln comprimirend, den Bulbus selbst weniger betheiligend: Kopfschmerz, Trigeminusneuralgie, Krampfanfälle in Lippen und Zunge; später erst ausgebildete Bulbärparalyse mit Lähmung und Atrophie der Zunge; schliesslich Anästhesie des Gesichts und der Kopfhaut; Extremitäten ziemlich frei.

Fall von Hubrich: wallnussgrosses Gliom zwischen Oblongata, Kleinhirn und Brücke links eingekeilt; Kopfschmerzen, Ohrensausen, Erbrechen; Schlingbeschwerden, Pelzigsein der Hände; vermehrte Speichelsecretion. Lähmung beider unteren und der rechten oberen Extremität. Keine Lippen- und keine Zungenlähmung, aber Sprache etwas gestört. Sensibilität normal. Anfälle von

Schwindel und Schwäche, zuletzt von Bewusstlosigkeit, Convulsionen und vorübergehender Erblindung. Der Kranke selbst localisirte sein Leiden mit aller Bestimmtheit an die Stelle, wo es bei der Autopsie gefunden wurde.

Fall von Leyden: Cystosarkom, zwischen Oblongata, Kleinhirn und Brücke rechts eingedrungen; heftige Kopfschmerzen, Schwindel, linksseitige Hemiplegie, später allgemeine Parese aller vier Extremitäten, mit lebhaften Schmerzen, bulbäre Lähmung, Blasenlähmung, Decubitus.

Fall von Bourdon: Compression des Bodens der Rautengrube in der Gegend der Hypoglossuskerne durch einen kleinen Tuberkel; hochgradige Sprachstörung (Anarthrie); alle übrigen Functionen des Bulbus intact; plötzlicher Tod.

Fall von Morelli: Tuberkel am Boden des 4. Ventrikels; Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Sehens; Lähmung des rechten Facialis und rechten Abducens, Schwäche der linken oberen Extremität; fibrilläre Zuckungen der Zunge und des linken Masseter.

Fall von Lanzoni: Gliom am Boden des 4. Ventrikels; Kopfschmerz, Brechneigung, Athembeschwerden, Taumeln, Strabismus, Zunge nach links, erschwertes Sprechen und Schlingen, linksseitige Facialislähmung; keine Extremitätenlähmung, Sensibilität normal.

Fall von Chouppe (bei Verron p. 49): Hypertrophie des Plex. chorioid., etwa 1 Cm. dick. Gesichtsschmerz, häufiges Erbrechen, doppelseitige Taubheit; Abnahme der Intelligenz und Amblyopie; rechtseitige Facialisparese. Sensibilität erhalten. Später Delirium. Contractur der linksseitigen Extremitäten. Nie Albumin oder Zucker.

Fall von v. Recklinghausen. Hypertrophie des Plexus chorioid., frei im Ventrikel. — Kopftrauma. Später Gedächtnissabnahme. Diabetes mellitus. Lungenphthise.

Fall von Bourdon (bei Verron p. 52). Maulbeerförmiger derber, haselnussgrosser Tumor des Plex. chorioid. Secundäre Erweichung der Pyramiden. — Convulsivische Bewegungen und Tremor in den Extremitäten, der Zunge und dem Gesicht; auch die Augenbewegungen und die Sprache dadurch gestört. Allgemeine Muskelschwäche. Sensibilität normal. Stirnschmerz, Abnahme der Intelligenz. Kein Albumin oder Zucker. Schliesslich unaufhörliche, convulsivische Zuckungen, Sprache unverständlich. Respiration und Deglutition gut. Tobsucht, Erbrechen, Tod.

Fall von Garrod (bei Verron p. 57). Papillom des Plexus chorioideus, von $1^1/_2$ Zoll Länge, den ganzen Ventrikel ausfüllend, sehr gefässreich. — Kopfverletzung. Unsicherer Gang, Ataxie. Sehschwäche, Stauungspapille. Abducenslähmung rechts; Muskelkraft ziemlich erhalten, Sensibilität normal. Nackenschmerz. Abnahme der Intelligenz. Erbrechen. Taubheit. Schlingbeschwerden, Störung der Respiration und Circulation; Facialisparese rechts. Schliesslich Coma, allgemeine Paralyse, finale Temperatursteigerung.

Fälle von Solbrig: Verengerung des Eingangs in den Wirbelcanal; wohl immer von lange her datirend, sehr langsame Compression der Oblongata; ist bisher nur bei epileptischen Geisteskranken gefunden, dürfte aber wohl in einer causalen Beziehung zur Epilepsie stehen. Genaueres bleibt abzuwarten.

Diese Fälle dürften genügen, um ein Bild von der Mannigfaltigkeit der möglichen Erscheinungsweise zu geben, zugleich um anzudeuten, welche Schwierigkeiten und welche Anhaltspunkte sich im einzelnen Falle für die Deutung des Krankheitsbildes ergeben.

Diagnose.

Die Diagnose eines schweren acuten Trauma der Oblongata wird man in der Regel nur an dem bereits entseelten Körper oder am Leichentisch stellen können, und in den seltenen Fällen, in welchen das Leben einige Stunden erhalten bleibt, wird man mit der Aufstellung einer sicheren Diagnose zögern, eben weil kein sofortiger Tod eingetreten ist, und in solchem Falle wird die Wahrscheinlichkeits-Diagnose wohl auch nur durch den plötzlich eintretenden Tod zur Gewissheit. — Auch in den leichteren Fällen, in welchen einzelne Symptome fortbestehen, wird man selbst bei sehr sorgfältiger Erwägung aller Umstände es nicht viel weiter, als zu einer mehr oder weniger wahrscheinlichen Vermuthung bringen.

Für die Fälle von langsamer Compression gibt es eine Gruppirung und Aufeinanderfolge der Symptome, welche in vielen Fällen wohl eine Diagnose gestattet: beobachtet man eine Reihe von initialen Reizungssymptomen von Seiten bulbärer Nerven, streng localisirt auf bestimmte Nervenbahnen; dann Lähmungserscheinungen in denselben Nervenbahnen, die sich vielleicht schon früh durch die elektrische Untersuchung als periphere nachweisen lassen; treten Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, epileptische Convulsionen auf; treten erst später die typischen Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzu und compliciren sich dieselben bald mit Lähmungserscheinungen, Zuckungen, Contracturen der Extremitäten; haben diese Lähmungserscheinungen Neigung zu raschem Fortschreiten; zeigen sie wenig vollkommene Symmetrie auf beiden Seiten; bleibt endlich das Sensorium frei — so wird man mit vieler Sicherheit eine allmälig wachsende, von aussen kommende Compression annehmen dürfen.

Anders aber, wenn keine oder nur sehr unbedeutende initiale Erscheinungen vorhanden waren und dann plötzlich mit der Entwicklung einer Compressionsmyelitis oder dem Auftreten einer Hä-

morrhagie oder einer Thrombose sehr rasch das ganze Symptomenbild einer „acuten Bulbärparalyse“ in die Erscheinung tritt (s. den folgenden Abschnitt). Hier wird eine sichere Diagnose ganz unmöglich sein oder man wird höchstens bei genauerer Nachforschung einzelne vorausgegangene, verdächtige Symptome erfahren, aus welchen man die Vermuthung schöpft, dass es sich nicht um eine so zu sagen primäre acute Bulbärparalyse handelt, sondern um eine secundäre, welche der Compression von aussen ihre Entstehung verdankt.

Die chronisch verlaufenden Fälle werden am ehesten und häufigsten verwechselt mit der chronischen progressiven Bulbärparalyse Duchenne's. Wir halten eine Unterscheidung beider Formen durchaus nicht für so schwierig, vorausgesetzt, dass man eben unter der Duchenne'schen Krankheit eine wohlcharakterisirte, scharf umgrenzte Krankheitsform versteht und nicht jede beliebige chronische Lähmung der Nerven und Centren des Bulbus. Wir werden darauf bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse (s. unten Nr. 5) näher eingehen.

Die Fälle von langsamer Compression blos der vorderen Hälfte der Oblongata, von welcher zunächst nur die Pyramiden getroffen werden, haben eine ganz erstaunliche Aehnlichkeit mit der spastischen Spinallähmung, so dass bei ausgebildeter Krankheit die Uebereinstimmung eine fast vollkommene sein kann; man vergleiche den Fall von Hallopeau l. c. p. 121. Immerhin wird eine Unterscheidung — die natürlich ihr Missliches hat, so lange die anatomische Grundlage der spastischen Spinallähmung noch nicht bekannt ist — wohl in den meisten Fällen möglich sein: durch den brüsken Beginn der Lähmung, das Auftreten derselben zuerst in den oberen Extremitäten und das spätere Hinzutreten wirklicher Bulbärsymptome, Dyspnoe, Zungenlähmung, Schlingbeschwerden u. s. w.

Hat man aber auch eine langsame Compression der Oblongata erkannt, so wird sich erst die diagnostische Schwierigkeit erheben bei der Bestimmung der Ursache derselben. Das hat nach allgemeinen Grundsätzen zu geschehen: ob eine Caries der Halswirbel, ein Aneurysma der Basilaris, ein Tumor in der Schädelhöhle, Syphilis oder irgend sonst etwas vorliegt, wird sich manchmal aus den für alle diese Dinge geltenden diagnostischen Merkmalen ermitteln lassen, sehr häufig aber auch nicht.

Prognose.

Während jede irgend erhebliche acute Verletzung der Oblongata unmittelbar den Tod herbeiführt, sind auch die kleineren

Läsionen derselben meist von der höchsten Gefahr, weil die daran sich anschliessende traumatische Entzündung und Erweichung nachträglich noch einen raschen Tod herbeiführen kann. Nur sehr selten wird eine längere Dauer des Lebens erwartet werden dürfen.

Die Prognose einer langsamen Compression der Oblongata hängt natürlich von der Compressionsursache ab, sie wird also ebenfalls in den meisten Fällen eine unbedingt lethale sein, da die meisten hierher gehörigen Erkrankungen einen unaufhaltsam progressiven Verlauf nehmen. Und die Prognose in Bezug auf den rascheren oder langsameren Verlauf des Leidens zum Tode wird einerseits von der Wachsthumsgeschwindigkeit des betreffenden Gebildes, andrerseits davon abhängen, welche Stelle der Oblongata zunächst der Compression ausgesetzt ist und ob die lebenswichtigen Centren in derselben früher oder später in den Bereich der Compression und der Compressionsmyelitis gerathen werden.

Eine nicht absolut lethale Prognose wird man stellen können bei einfacher Caries, die ja immerhin der Rückbildung fähig ist, bei Arthritis deformans, und bei syphilitischen Tumoren.

Für die Specialprognose jedes einzelnen Falles ist dann natürlich noch eine sorgfältige Erwägung aller einzelnen Umstände und Symptome erforderlich.

Therapie.

Darüber ist nicht viel zu sagen. Acute Verletzungen, wenn sie nicht sofort zum Tode führen, werden behandelt, wie Rückenmarksverletzungen.

Bei der langsamen Compression ist natürlich die causale Behandlung die Hauptsache und die einzig Erfolg versprechende. Was in dieser Richtung zu thun ist, gegen Caries, Syphilis, Aneurysmen, Tumoren u. s. w. lehrt die specielle Therapie an andern Stellen. — Im Uebrigen hat man sich auf ein rein symptomatisches Verfahren zu beschränken. Bei unsicherer Diagnose bleibt natürlich allerlei Heilversuchen mit den verschiedensten empirischen Mitteln Raum.

4. Acute Entzündung des verlängerten Marks. — Myelitis bulbi acuta. — Acute Bulbärparalyse.

Abercrombie, Abscess der Medull. oblong. — Unters. üb. d. Krankheiten des Gehirns und R.-M. 1829. S. 134. — Lange, Om acute Bulbarparalyse. Hosp. Tidende 1868. Nr. 51—53. Jahresber. pro 1868. II. S. 46. — Meynert, Abscess in der Varolsbrücke u. s. w. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1863. Nr. 24. — M. Rosenthal l. c. S. 246. 1875. — Leyden, Klin. der Rücken-

markskrankh. II. S. 157. 1875. — Leyden, Zwei Fälle acuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. u. Nerv. VII. S. 44. 1876. — Lichtheim, Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVIII. 1876.

Diese Krankheitsform hat erst in neuester Zeit die ihr gebührende Aufmerksamkeit erregt. In den vorhergehenden Abschnitten haben wir schon Einiges von dem abgehandelt, was man wohl unter dem Namen der „apoplektiformen Bulbärparalyse" zusammengefasst hat: Apoplexie, Embolie, Compressions- und traumatische Myelitis des Bulbus. Es bleiben aber immerhin noch einzelne Fälle übrig, die von grossem Interesse und höchst wahrscheinlich als spontan entstandene acute Myelitis bulbi aufzufassen sind. Es ist Leyden's Verdienst, auf diese Form genauer aufmerksam gemacht und sie mit drei sorgfältig untersuchten Fällen belegt zu haben.

Die übrigen in der Literatur zerstreuten Beobachtungen können hier nicht wohl verwerthet werden; der Fall von Abercrombie, als Abscess beschrieben, gehört wohl nicht hierher, sondern scheint ein Tuberkel gewesen zu sein; der Fall von Meynert war ein acuter Abscess, aber mit Basilarmeningitis complicirt; die beiden Fälle von Lange sind zweifelhaft und gehören vielleicht anderen Krankheitsprocessen an; es bleiben also nur die drei interessanten Fälle von Leyden übrig, welche wir unserer Beschreibung zu Grunde legen werden.

Wir fassen in diesem Abschnitt zusammen die relativ acuten, spontan entstandenen Processe in der Oblongata, die man wohl, wenn auch vielleicht noch nicht mit vollem Rechte, als entzündliche bezeichnen kann. Dagegen rechnen wir die secundär entstandenen Formen nicht hierher: so die bulbären Processe, welche durch acute aufsteigende Myelitis ausgelöst werden und gewöhnlich das fatale Ende der acuten centralen Myelitis, der aufsteigenden Poliomyelitis anterior subacuta bedingen; ebensowenig die bei Basilarmeningitis in der Oblongata zu findenden myelitischen Herde.

Aetiologie.

Die Ursachen der acuten bulbären Myelitis sind noch ziemlich unbekannt; wenn wir absehen von den vom R.-M. aufsteigenden Myelitiden, von der Basilarmeningitis und von den Embolien als Ursachen von Erweichungsherden, bleibt nicht viel übrig.

In dem ersten Leyden'schen Fall wurde keine Ursache ermittelt; im zweiten nimmt Leyden selbst eine Embolie als wahrscheinliche Ursache an, doch wurde kein Embolus gefunden; es war ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen. Der dritte Fall betraf

einen Potator, der viel an Rheumatismen gelitten hatte und bei welchem eine Gelegenheitsursache nicht vorlag.

Pathologische Anatomie.

In allen drei Fällen handelte es sich um ziemlich kleine, nicht scharf umschriebene Erweichungsherde in der Oblongata. In zwei Fällen war makroskopisch am frischen Präparat gar nichts Abnormes zu sehen; Farbe, Form und Consistenz der Oblongata erschienen normal. Im dritten Fall dagegen war der mit zahlreichen kleinen Extravasaten durchsetzte Erweichungsherd schon makroskopisch deutlich sichtbar. — Nach der Erhärtung dagegen war in allen drei Fällen die Lage und Grösse der myelitischen Herde deutlich zu erkennen.

Die genauere Untersuchung ergab in den drei Fällen Folgendes:

Fall 1. Frau, 36 Jahr alt. Gegend der Pyramiden und Oliven von zahlreichen kleinen Extravasaten durchsetzt; in der Umgebung grau- und gelbröthlich erweichte Substanz. Diese Herde fanden sich von oberhalb der Pyramidenkreuzung bis in den untern Theil des Pons, besonders die sog. innern Felder der Oblongata einnehmend, links mehr als rechts; links fanden sich auch Veränderungen zwischen den Vagus- und Accessoriuswurzeln. Mikroskopisch fanden sich die Gefässe verdickt, mit zahlreichen Zellen, theilweise mit Blutextravasaten umgeben. Die Nervensubstanz in entzündlicher Erweichung, Eiterzellen, Körnchenzellen, parenchymatös-myelitische Herde (geschwollene Axencylinder u. s. w.) — also eine Art entzündlicher Erweichung mit capillaren Hämorrhagien.

Fall 2. Frau, 52 J. alt. In der rechten Oblongatenhälfte ein kleiner Erweichungsherd zwischen Corp. restiforme einerseits, Olive und Hypoglossuswurzeln andrerseits, olivenförmig, Grenze nach oben und unten verwischt. Also besonders in der Gegend der Vagus-Accessorius-Glossopharyngeuswurzeln und -Kerne; die Substanz des Corp. restiforme stark mitbetheiligt. Mikroskopisch reichliche Zelleninfiltration mit Erweichung und Quellung der Nervenelemente. Zellen gross, rund, mehrkernig, zum Theil Körnchenzellen. Gefässadventitia zellenreich. — Also beginnende entzündliche (embolische?) Erweichung.

Fall 3. Mann, 62 Jahr alt. Erweichungsherd in den innern Feldern der Oblongata, vom Boden des 4. Ventrikels bis in die Pyramiden hinein sich erstreckend, von der Mitte der Oliven bis zu ihrem obern Ende reichend, nach oben und unten verjüngt. — Mikroskopisch Structur etwas verwischt, Gewebe zum Zerfall neigend, wenig Körnchenzellen, an der Peripherie reactive Demarkation: parenchymatöse Myelitis, geschwollene Axencylinder, mit Zelleneinlagerung. — Also acute Erweichung, entzündlicher Natur?

Unzweifelhaft ergibt sich aus diesen Befunden die Existenz frischer, kleiner, entzündlicher Herde in der Oblongata, in zwei

Fällen die inneren Felder, in dem anderen Fall das eine seitliche Feld derselben einnehmend. Weitere Beobachtungen müssen natürlich erst noch weitere Aufschlüsse bringen.

Symptomatologie.

Auf Grund der vorliegenden drei Beobachtungen können wir folgendes Krankheitsbild entwerfen: Der Beginn der Krankheit ist, wie es scheint, immer ein acuter und ziemlich plötzlicher, mit Kopfschmerz, Schwindel, gelegentlich auch Erbrechen oder heftigem Singultus, Beschwerden beim Schlingen oder beim Sprechen, Parästhesien und Schwächeerscheinungen am Kopf und den Extremitäten. Dabei aber keine Störung des Sensoriums, keine Bewusstlosigkeit, kein apoplektiformer Insult.

Dazu gesellen sich in kurzer Frist mehr oder weniger ausgebildete und hochgradige Erscheinungen von bulbärer Lähmung, die je nach dem Sitze des Erkrankungsherdes bald die eine, bald die andere Function des Bulbus früher und schwerer betreffen.

In dem einen Falle war das Schlingen unmöglich, im anderen nur hochgradig erschwert; wiederum die Zunge entweder gelähmt oder kaum gestört, die Articulation mehr oder weniger hochgradig afficirt; mehr oder weniger ausgesprochene paretische Erscheinungen im unteren Facialisgebiet, am Gaumensegel; bald mehr doppelseitig, bald mehr einseitig. Besonders hervortretend aber war gewöhnlich schon frühzeitig die Störung der Respiration (Beschleunigung, Unregelmässigkeit, Aussetzen derselben, Dyspnoe, Angstgefühl, Cyanose) und der Circulation (Puls frequent, klein, unregelmässig, aussetzend u. s. w.).

Dazu öfters Erbrechen, lästiger Singultus, Hustenanfälle, heftige Kopfschmerzen, leichte Pupillendifferenzen u. s. w.

Vervollständigt wird das Bild dann durch mehr oder weniger verbreitete Störungen in den Extremitäten, die aber ebenfalls je nach Lage und Ausbreitung des Krankheitsherdes sehr wechselnd sein können: verschieden hochgradige Parese einzelner oder aller vier Extremitäten, auch Hemiplegie — wenn sich der Process den Pyramiden nähert und diese mitergreift; verschont er dieselben, so fehlen auch Lähmungserscheinungen ganz oder grösstentheils. In einem Falle wurden Andeutungen von Coordinationsstörung beobachtet (Zerstörung von Fibrae arcuatae?).

Die Sensibilität blieb objectiv meist intact; subjectiv wurden

lebhafte Schmerzen und Formication in den Gliedern angegeben (Betheiligung der Funiculi restiformes?).

Blasen- und Mastdarmlähmung kann später hinzutreten. — Fieber mässigen Grades — bis 38,8 — bestand in Fall 2 und 3.

Epileptische Convulsionen, klonische oder tonische Zuckungen der Muskeln wurden bis jetzt nicht beobachtet.

Der weitere Verlauf zeigt rasch zunehmende Verschlimmerung; die Respirations- und Circulationsstörung nimmt zu; es tritt Benommenheit und ausgesprochener Collapsus ein; der Tod erfolgt durch Respirationslähmung und Asphyxie.

Die Dauer der Krankheit belief sich nur auf wenige (4 bis 6 bis 10) Tage.

Ob andere Ausgänge, als der Tod, möglich, steht noch dahin. Vorläufig darf man wohl nur die Fälle mit Autopsie benützen, um das Krankheitsbild festzustellen und für weitere Fälle die Diagnose zu ermöglichen. Erst dann wird es vielleicht gelingen zu sehen, dass andere Fälle — wie es ja wahrscheinlich und möglich ist — günstiger verlaufen, länger dauern und endlich zur Heilung gelangen. Vorläufig wissen wir darüber nichts Sicheres.

Diagnose.

Die Erkennung einer „acuten Bulbärparalyse", d. h. eines acuten Krankheitsprocesses in der Oblongata, ist wohl nicht so schwer. Schwierig ist nur, zu bestimmen, was demselben eigentlich zu Grunde liegt. Und hier kommt nur die Unterscheidung von einer Blutung, einer Embolie oder einer rasch sich entwickelnden Compressionsmyelitis in Frage.

Als Anhaltspunkte, die für eine spontane acute Myelitis bulbi sprechen, können vielleicht folgende angeführt werden: keine prodromalen oder initialen Symptome, keine Bewusstlosigkeit, keine Convulsionen, mässiges Fieber; nicht ganz plötzliche Entwicklung der Lähmung und des vollen Krankheitsbildes, wozu mindestens Stunden und Tage erforderlich sind; rasch deletärer Verlauf.

Entscheidendes darüber kann natürlich erst gesagt werden, wenn einmal grösseres Material vorliegt.

Prognose.

Dasselbe gilt natürlich auch für die Prognose, für welche aus den wenigen vorliegenden, sämmtlich lethal verlaufenden Fällen bis jetzt keinerlei maassgebende Folgerungen gezogen werden können.

Therapie.

Die Grundsätze, Mittel und Methoden, welche wir bei der Besprechung der Therapie der acuten Myelitis (s. o. S. 440 ff.) angegeben haben, gelten auch für die Behandlung der acuten Myelitis bulbi. Vgl. ausserdem auch das über die Therapie der Paralysis ascendens acuta Gesagte (s. o. S. 758).

5. Chronische progressive Bulbärparalyse (Wachsmuth). — Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres (Duchenne). — Paralysis glosso-labio-laryngea (Trousseau). — Progressive atrophische Bulbärparalyse (Leyden). — Progressive Bulbärkernlähmung (Kussmaul). — Atrophie primitive des noyaux moteurs (Hallopeau).

Duchenne (de Boulogne), Paralysie musculaire progress. de la langue, du voile du palais et des lèvres. Arch. génér. 1860. Vol. II. p. 283 u. 431. — De l'électrisation localisée. 2. édit. 1861. p. 621. — 3. édit. 1872. p. 564. — Duménil, Gaz. hébdom. 1859. 24. Juin. p. 390. — Trousseau, Paralysis glosso-laryngea. Medic. Klin. des Hôtel Dieu. Deutsch von Culmann. II. 1868. — Wachsmuth, Ueber progress. Bulbärparalyse u. Diplegia facialis. Dorpat 1864. — B. Schulz, Beitr. z. d. Motilitätsstörungen der Zunge. Wien. med. Woch. 1864. Nr. 38. 39. — Gerhardt, Capillarektasie im Pons Varoli. Jen. Zeitschr. f. Medic. u. Naturw. I. S. 196. 1864. — De Bonnefoy, De la paralysie glosso-laryngée. Thèse. Paris 1866. — Mignard, De la paralysie dite glosso-labio-lar. Thèse. Strasbourg 1867. — Huber, Zur Geschichte der Paralys. glosso-lab.-lar. Deutsch. Arch. f. klin. Med. II. S. 520. 1867. — J. Stein, Doppelseit. Lähmung des N. fac. u. hypogloss. nebst allg. progress. Muskelatrophie. ibid. VI. S. 593. 1869. — Leyden, Vorl. Mitth. üb. progr. Bulbärparal. Arch. f. Psych. u. Nerv. II. S. 423. 1870. — Ueb. progr. Bulbärpar. ibid. II. S. 643. 1870 u. III. S. 338. 1872. — Charcot, Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'autopsie. Arch. de Physiol. norm. et path. III. p. 247. 1870. — Duchenne et Joffroy, De l'atrophie aiguë et chron. des cellules nerv. de la moelle épin. et du bulbe rhachid. à propos d'une observ. de paral. glosso-lab.-lar. ibid. III. p. 499. 1870. — Wilks, Guy's Hosp. Rep. XV. 1870. p. 2. — Hun, Labio-glosso-laryng. paralysis. Amer. Journ of insan. 1871 (Centralbl. 1872. Nr. 27). — Krishaber, L'anesthésie d. la sensib. réflexe des voies aër. et digest. comme signe précurseur de la paral. l.-gl.-lar. Gaz. hébdom. 1872. p. 772. — A. Eulenburg, Lehrb. d. function. Nervenkrankh. 1871. S. 549. — Cheadle, Glosso-lab.-lar. Paralysis. St. Georg's Hosp. Rep. V. p. 123. 1871. — Benedikt, Elektrotherapie 1868. S. 217. — Nervenpathol. u. Elektroth. 1876. S. 640. — Zur Casuistik d. progress. Lähmung d. Gehirnnerven. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI. S. 210. 1872. — Fall von diffus. Neuritis centralis. ibid. XIII. S. 94. 1874. — Lockhart Clarke, Progress. muscul. atrophy etc. Medico-chir. Trans. Vol. 56. p. 103. 1873. — Friedreich, Ueber progress. Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873. S. 322. — E. Höring, Ueber Paralys. glosso-ph.-lab. Diss. Tübingen 1870. — Blumenthal, Reflex. sur la mal. décrite par M. Duchenne etc. Gaz. des hôp. 1872. Nr. 113. — Bourdon, Etudes sur les mal. d. bulbe rhach. Bull. d. l'Acad. d. Méd. 1872. Nr. 7. — Gaz. hébdom. 1872. Nr. 22. p. 354. — Déchery, Quelques formes d'atroph. et de paralys. glosso-laryng. d'origine bulb. Thèse. Paris 1870. — Kussmaul, Ueber fortschreit. Bulbärparalyse und ihr Verhältn. z. progr. M.-Atrophie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 54. 1873. — M. Rosenthal, Klinik u. s. w. S. 247. 1875. — Leyden, Klin. d. Rückenmarkskrankh. II. S. 509—525. 1876. — Hammond, Diseases of the nerv. syst. 6. Aufl. p. 502. 1876. — Charcot,

Leç. sur les mal. d. syst. nerv. Tom. II. 1877. — Hitzig, Fall von angeborn. Bulbärparal. Berl. klin. Woch. 1874. Nr. 37. S. 465. — R. Maier, Fall von fortschreitend. Bulbärparal. Virch. Arch. Bd. 61. S. 1. 1874. — Habershon, Glosso-laryng. paral. Guy's Hosp. Rep. XX. p. 334. 1875. — Winge, Fall von Duchenne's Krankheit. Norsk. Mag. for Lägevid. R. 3. B. 4. (Virchow-Hirsch's Jahresber. pro 1874. II. S. 127). — Markusy, Zur Lehre von der progr. M.-Atrophie und progress. Bulbärparal. Diss. Breslau 1874. — Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Thèse de l'agrégat. Paris 1875. — Dowse, Bulbar paralysis. Brit. med. Journ. 1876. Nov. 11. — Fox, Case of bulbar paral. ibid. Nov. 11. — R. Kayser, Zur Lehre von der progress. Bulbärparal. Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX. S. 145. 1877. — Poincaré, Le système nerveux central. 2. éd. Vol. I. p. 291. 1877. — Grasset, Malad. du système nerveux. 1878. p. 433.

Einleitung. Geschichtliches.

Die Krankheitsform, mit welcher wir uns in diesem Abschnitt beschäftigen, hat trotz ihrer relativ kurzen Existenz in den Annalen der Wissenschaft, doch eine schon recht stattliche Literatur und ein nicht minder umfangreiches Register von Taufnamen aufzuweisen.

Es ist unbestritten Duchenne's Verdienst, diese Krankheit als eigene, wohlcharakterisirte klinische Form in die Nosographie eingeführt zu haben. Dass das Leiden schon früher gelegentlich beobachtet war, versteht sich ja von selbst; aber die betreffenden Beobachter (Trousseau, Türck, Duménil) erkannten dasselbe nicht als etwas Besonderes. Duchenne gab zuerst auf Grund einer Anzahl eigener Beobachtungen eine genaue klinische Darstellung der Krankheit, ohne ihre pathologisch-anatomische Grundlage genauer zu kennen. Er stellte sie, trotz des gelegentlichen Zusammenvorkommens beider Krankheitsformen in einen bestimmten Gegensatz zur progressiven Muskelatrophie. Bei dieser letzteren handele es sich um primäre Atrophie ohne Lähmung, bei der Zungen-Lippen-Gaumenlähmung aber um primäre Lähmung ohne Atrophie.

Die nächsten Jahre brachten zunächst eine grössere Anzahl casuistischer Mittheilungen, zum Theil mit Sectionsbefunden, die aber den eigentlichen Sitz des Leidens nicht enthüllten, sondern nur eine progressive Atrophie der Nervenwurzeln als Grundlage des Symptomencomplexes anzunehmen gestatteten. — Aber Bärwinkel hatte schon im Jahre 1861 gelegentlich [1]) darauf hingewiesen, dass der Sitz des Leidens wohl im Centralorgan, im verlängerten Mark zu suchen sein werde. Schulz (1864) verlegte denselben mit aller Bestimmtheit in den Bulbus, zu beiden Seiten der Raphe, allerdings ausschliesslich in das Facialisgebiet; und Wachsmuth sprach es in seiner bewundernswerthen Arbeit über die Krankheit (1864) auf Grund theo-

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 110. S. 296. 1861.

retischer Erwägungen mit aller Bestimmtheit aus, dass man bei der nächsten Section die Ursache der Erkrankung im Bulbus medullae finden müsse; er schlug deshalb statt der schwerfälligen Duchenne-schen Bezeichnung den seither allgemein acceptirten Namen „progressive Bulbärparalyse“ vor. Wachsmuth erwartete nicht blos eine Läsion der grauen Kerne am Boden des 4. Ventrikels, sondern auch ganz wesentlich eine Veränderung der Oliven zu finden: nur das erstere, nicht das letztere haben dann die späteren Untersuchungen im vollsten Maasse bestätigt. — Es dauerte aber immerhin noch mehrere Jahre, bis diese Bestätigung kam. Eine Section von Dumesnil-Bonnefoy (1866) ergab Sklerose der Oblongata mit Bindegewebsvermehrung, doch fehlt eine genauere Untersuchung, wie sie nur mit Hülfe der neueren Methoden anzustellen war.

Die entscheidenden Befunde wurden erst im Jahre 1869, in Frankreich durch Charcot, in Deutschland durch Leyden erhoben und 1870 publicirt, nachdem Charcot und Joffroy bereits früher bei 2 Fällen von progressiver Muskelatrophie (1869) die Bedeutung des Ganglienzellenschwundes der Bulbärkerne für die atrophische Paralyse der Zunge und Lippen hervorgehoben hatten. Die Befunde Leyden's und Charcot's stimmten in allen wesentlichen Punkten hinreichend überein; von den französischen Autoren wurde jedoch ganz besonderes Gewicht auf den Befund an den Ganglienzellen gelegt, deren atrophischer Schwund die wesentliche und nicht selten sogar primäre und einzige Veränderung bei der Bulbärparalyse sei. [illegible]

[illegible]

[illegible]

stimmter anatomischer Grundlage unter dem Namen der „progressiven Bulbärparalyse“ oder „Bulbärkernlähmung“ zu verstehen.

Wir bezeichnen damit und beschreiben im Folgenden die gar nicht seltene, chronisch verlaufende Krankheitsform, welche sich mit auffallender Regelmässigkeit charakterisirt durch folgende **klinische Symptome:** durch eine fortschreitende Paralyse und Atrophie gewisser zunächst vom Bulbus innervirten Muskeln: der Zunge, der Lippen, des Gaumensegels, Rachens und Kehlkopfs und in Folge davon durch Störungen der Articulation der Sprache, des Kauens, Schlingens und der Stimme; durch späteres Uebergreifen der Lähmung auf andere wichtige bulbäre Functionen, besonders die Respirationsthätigkeit, und durch eine nicht seltene Combination mit progressiver Muskelatrophie; während ihre **anatomische Grundlage** in einer degenerativen Atrophie der grauen Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels, nicht selten mit weiter verbreiteten sklerotischen Processen in der Oblongata und im Rückenmark, und in einer degenerativen Atrophie der gelähmten Nerven und Muskeln gefunden ist.

Nur diese Krankheitsform soll Gegenstand der folgenden Darstellung sein; ausgeschlossen sind also alle die Fälle, welche wohl bulbäre Lähmungserscheinungen aber nicht das reine, abgeschlossene und vollständige Symptomenbild der progressiven Bulbärparalyse darbieten und welche auf einer anderen anatomischen Grundlage (Compression der Oblongata, Tumorenbildung in derselben u. dgl.) beruhen.

Pathogenese und Aetiologie.

Die genauere Art und Weise, wie der im Vorstehenden charakterisirte Krankheitsprocess zu Stande kommt, ist noch unbekannt und die speciellen Ursachen desselben sind noch sehr ungenügend erforscht.

Von prädisponirenden Momenten verdient neuropathische Belastung, allgemeine Nervosität Erwähnung, spielt jedoch gewiss nur eine untergeordnete Rolle.

Von grösserer Bedeutung ist das Lebensalter; die progressive Bulbärparalyse ist eine Krankheit des reiferen und vorgerückten Alters; sie kommt selten vor dem 40. Lebensjahre vor, am häufigsten zwischen diesem und dem 70.

Unter 9 eigenen, unzweifelhaften Fällen fand sich nur einer unter 40 Jahren; er betraf ein 20jähriges Mädchen. — Der Fall von Hitzig

bei einem 6jährigen Kinde gehört ganz entschieden nicht zu unserer Krankheit; ebenso ist der von Kayser publicirte Fall bei einem 12jährigen Knaben mindestens sehr zweifelhaft und nicht durch die Section bestätigt; ja selbst an den Fall von Wachsmuth, bei einem 17jährigen Mädchen haben sich Zweifel herangewagt, wegen des Vorhandenseins ungewöhnlicher Symptome (Lähmung der oberen Facialiszweige, Verlust der farad. Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, Fehlen von Bewegungsstörung der Zunge); die erstgenannte Erscheinung bestand übrigens auch in meinem oben erwähnten Fall. — Jedenfalls ist das Auftreten im jugendlichen Alter als eine grosse Seltenheit zu betrachten.

Auch das männliche Geschlecht zeigt eine grössere Prädisposition als das weibliche; unter den bisher bekannten Fällen überwiegen Männer bedeutend. — Die Krankheit kommt in allen Ständen der Gesellschaft, von den höchsten bis zu den niedersten und in jedem Berufskreise vor.

Unter den Gelegenheitsursachen wird Erkältung am häufigsten angegeben; ein Theil der Fälle scheint auch unzweifelhaft diesen Ursprung zu haben, wofür ich selbst 3 Beobachtungen anführen kann. (Das oben erwähnte 20jährige Mädchen beschuldigte eine starke Erkältung während der Menses als Ursache; eine Hebamme hat sich bei Gelegenheit einer schweren Entbindung heftiger Erkältung ausgesetzt u. s. w.)

Von ebenfalls unzweifelhatter Wirksamkeit scheinen heftige und anhaltende Gemüthsbewegungen, geistige und körperliche Ueberanstrengung, z. B. bei schwerer Krankenpflege, übermässiger geistiger Thätigkeit, Ueberanstrengung der betreffenden Muskelgebiete (beim anhaltenden Spielen von Blasinstrumenten, langem Vorlesen mit lauter Stimme u. s. w.) zu sein. — Auch schlechte äussere Lebensverhältnisse, Nahrungssorgen gehören hierher.

Ob eine mässige Erschütterung der Oblongata durch Fall, besonders auf die Füsse oder das Gesäss, wohl auch auf den Kopf, ohne Schädelverletzung, der Ausgangspunkt der progressiven Bulbärparalyse werden könne, steht noch dahin. — Dasselbe gilt für die Einwirkung der Syphilis, des übermässigen Tabakrauchens und dergleichen mehr.

Nicht selten pflanzen sich verwandte Krankheitsprocesse von dem R.-M. her auf die Oblongata fort und combiniren sich dadurch mit progressiver Bulbärparalyse: dies gilt unzweifelhaft für die amyotrophische Lateralsklerose und die progressive Muskelatrophie.

In nicht seltenen Fällen aber lässt sich gar keine Ursache für die Krankheit auffinden.

Pathologische Anatomie.

Die **makroskopische** Constatirung der Veränderungen des Bulbus bei der progressiven Bulbärparalyse gehört durchaus nicht immer zu den leichten Dingen. In nicht seltenen Fällen ist nämlich am frischen Bulbus makroskopisch gar nichts zu sehen; weder in Form, noch in Farbe oder Consistenz desselben treten leicht erkennbare Veränderungen auf.

Manchmal jedoch kann man eine Verkleinerung oder Asymmetrie der Oblongata durch allgemeine oder partielle Atrophie derselben constatiren; hier und da wohl auch eine etwas grössere Härte oder eine geringere Consistenz als normal.

Auf frischen Querschnitten tritt wohl eine leicht graue Verfärbung an einzelnen Stellen, Trübung und Unklarheit der Querschnittszeichnung u. dgl. hervor. Deutlicher pflegt das erst nach der Erhärtung durch die Chromsäurefärbung zu werden; doch können auch dadurch meist unzweifelhafte Aufschlüsse nicht geliefert werden.

Sehr auffallend ist dagegen in fast allen Fällen die **Atrophie und graue Verfärbung vieler von der Oblongata abgehenden Nervenwurzeln**; dieselben sind zu dünnen, grauen, oft kaum sichtbaren Fäden entartet und unterscheiden sich dadurch sehr wesentlich von den gesund gebliebenen Wurzeln. Am ausgesprochensten ist dies gewöhnlich an den Hypoglossus- und Facialiswurzeln; weniger intensiv, aber doch selten ganz fehlend, an den Wurzeln des Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus. Noch seltener sind auch die Abducens- und die Trigeminuswurzeln, besonders die motorischen, verändert; die Acusticuswurzeln dagegen niemals oder nur ganz ausnahmsweise.

Der Fall von Gerhardt, in welchem ein kleiner Erweichungsherd im Pons gefunden wurde, kann in seiner Berechtigung angezweifelt werden, ist auch mikroskopisch nur unvollkommen untersucht. Es handelte sich — wenn überhaupt um progressive Bulbärparalyse — dann um eine zufällige Complication mit einem Ponsherd; auch fanden sich Erweichung im Kleinhirn und Alterationen im Rückenmark.

Erst die genaueste **mikroskopische Untersuchung** kann einigermassen befriedigende Aufschlüsse über die Erkrankung der Oblongata liefern. Und auch diese gibt am frischen Präparat nur ganz unsichere und ungenügende Befunde: Körnchenzellen, vermehrtes Bindegewebe, hier und da eine atrophische oder pigmentirte Ganglienzelle, verdickte Gefässwandungen — das ist gewöhnlich Alles.

Erst am gehärteten und mit den üblichen Tinctionsmethoden behandelten Präparat lassen sich die Art und besonders auch die Localisation und der Umfang des krankhaften Processes deutlich und sicher nachweisen; schon makroskopisch oder bei Loupenvergrösserung sind dann die erkrankten Stellen an ihrer Verfärbung oft deutlich zu erkennen.

Die genauere Untersuchung ergab nun in den einzelnen Fällen wohl etwas verschiedene und verschieden ausgedehnte Processe (weil es sich zum Theil um complicirte Fälle handelte), die aber alle Vieles und wahrscheinlich das Wesentliche gemeinsam hatten.

Die Hauptsache scheint eine degenerative Atrophie der Ganglienzellen innerhalb bestimmter grauer Kerne der Oblongata zu sein. Dieselbe wurde in keinem der genau untersuchten Fälle vermisst.

Diese Affection der Ganglienzellen kann, wie es scheint, in manchen Fällen ganz isolirt für sich bestehen, ohne weitere nennenswerthe Veränderungen (Charcot, Joffroy, Hallopeau u. A.); in der Mehrzahl der Fälle aber lassen sich gleichzeitig noch eine Wucherung des Bindegewebes, Atrophie verschiedener Nervenbahnen, Anhäufung von Fettkörnchen- und anderen Zellen, geringe Veränderungen an den Gefässen u. dgl., kurz das, was man als graue Degeneration und Sklerose, als chronische Myelitis bezeichnet, in der Oblongata in verschiedener Ausdehnung nachweisen (Leyden, R. Maier).

Ob diese chronische Myelitis etwas Wesentliches oder Nebensächliches an dem Processe ist, ob die Atrophie der Ganglienzellen nur die Folge dieser Myelitis, also eine secundäre, oder ob dieselbe nicht eine primäre Veränderung ist, zu welcher sich die myelitischen, besonders die interstitiellen Veränderungen nothwendig oder zufällig erst später hinzugesellen, ist noch streitig und lässt sich aus den im Ganzen doch noch spärlichen, bis jetzt vorliegenden Sectionsbefunden nicht entscheiden. Für die Pathogenese der Krankheit, für die ganze Gestaltung des Krankheitsbildes scheint jedenfalls die Atrophie der Ganglienzellen das Entscheidende zu sein. Doch müssen erst weitere, mit Rücksicht auf alle diese Fragen möglichst genau erhobene Sectionsbefunde abgewartet werden, ehe ein entscheidender Ausspruch in dieser Richtung möglich ist.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen bestehen in fortschreitender Atrophie und Schrumpfung derselben; sie werden mit gelblichem oder braunem Pigment erfüllt (gelbe Pigmentatrophie), ihr Kern schwindet, schliesslich schwinden auch die Zellen

selbst, von welchen höchstens einige unqualificirbare Reste übrig bleiben, in Form von eckigen, glänzenden, pigmentirten Schollen. Mustert man nun auf Querschnitten die grauen Kerne, so fällt beim Vergleich mit gesunden Präparaten die Abnahme der Zahl und Grösse der Ganglienzellen sofort auf; und man kann so leicht einen befriedigenden Ueberblick über die Intensität und Ausbreitung des Processes in den verschiedenen Kernmassen gewinnen.

In dem umgebenden Gewebe hat man in den einzelnen Fällen gefunden: Körnchenzellen in grösserer oder geringerer Menge; Vermehrung des Bindegewebes, Kernvermehrung, reichliche Spinnenzellen; Verdickung und Verfettung der Gefässwände; mehr oder weniger reichliche Corpora amylacea; dabei sind die Nervenfasern selbst vielfach atrophisch und verschmälert, die Axencylinder häufig auffallend verdickt und geschwollen; weiterhin werden die Nervenfasern marklos und schwinden endlich mit den Axencylindern gänzlich. — In einem relativ frischen Falle fand Benedikt Veränderungen unzweifelhaft entzündlichen Ursprungs: starke Injection, Verdickung der Gefässwandungen, zahlreiche „entzündliche“ Kerne u. s. w.

In Bezug auf die Topographie der Veränderungen scheint aus den bisherigen Befunden hervorzugehen, dass der Kern des Hypoglossus der Ausgangs- oder Centralpunkt des Leidens ist; er erscheint am frühesten und hochgradigsten entartet. — Daneben scheint die Degeneration zumeist den Kern des Accessorius und Vagus zu betreffen, während der Kern des Glossopharyngeus nicht in allen Fällen betroffen zu werden scheint. — Sehr früh wird auch der Kern des Facialis ergriffen, wenigstens der Theil desselben, welcher zu den unteren (Lippen-) Zweigen des Facialis in Beziehung steht; ob es sich dabei um den eigentlichen Facialiskern der neueren Autoren in der oberen Rautengrube oder um den von Clarke angenommenen „unteren“ Facialiskern in der unteren Hälfte der Rautengrube handelt, ist durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bis jetzt nicht aufgeklärt. — Der Abducenskern scheint nur sehr selten ergriffen zu werden und die Kerne des Acusticus scheinen immer frei zu bleiben; ebenso die Trigeminuskerne; doch ist der motorische Trigeminuskern öfter schon, die sensiblen jedoch nur spurweise degenerirt gefunden worden.

Die zu den Kernen gehenden Wurzelfasern erscheinen mehr oder weniger hochgradig degenerirt und atrophisch.

Es handelt sich also in der Hauptsache um einen circumscripten, aber zur allmäligen Ausbreitung neigenden Erkrankungsherd, welcher

in erster Linie die am Boden des 4. Ventrikels, in dessen unterer Hälfte gelegenen grauen Kernmassen betrifft und sich von hier aus nach verschiedenen Richtungen sehr allmälig weiter verbreitet.

Von den übrigen Gebilden in der Oblongata bleiben die Oliven fast immer intact; nur R. Maier fand dieselben degenerirt und Leyden fand in einem Falle Körnchenzellen in ihrem Centrum. — Die Betheiligung der Formatio reticularis ist zweifelhaft und schwer sicherzustellen; Benedikt fand sie in ausgedehnter Weise betroffen; wahrscheinlich werden doch in jedem Falle viele durch sie hindurchgehende Fasern betheiligt. Die Pedunculi cerebelli bleiben immer frei. — Dagegen hat man die Pyramidenbahnen mehrfach ergriffen gefunden, von Fettkörnchen durchsetzt, sklerosirt, degenerirt; diese Degeneration war mehrfach bis hinauf in die Brücke, regelmässig hinab in die Seiten- und Vorderstränge des R.-M. zu verfolgen. Doch ist es möglich, dass es sich dabei immer um complicirte Fälle gehandelt hat

Es kommen nämlich nicht selten Combinationen mit Erkrankungen des R.-M. vor: theils mit Degeneration der Ganglienzellen der grauen Vordersäulen, wie man sie in neuerer Zeit als regelmässigen Befund bei der typischen Form der progressiven Muskelatrophie constatirt hat; theils mit gleichzeitiger Degeneration der Seitenstränge und der grauen Vordersäulen, woraus das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose (Charcot) resultirt.

Veränderungen an den Nerven und Muskeln. Die vom Bulbus abgehenden Nervenwurzeln sind fast immer hochgradig degenerirt; und zwar zeigen sie dieselbe degenerative Atrophie, wie periphere Nerven nach ihrer Durchschneidung: fettige Degeneration und Schwund der Nervenfasern, Wucherung und Sklerose des Neurilemm, so dass die Wurzeln schliesslich derbe bindegewebige Stränge bilden, die von Fett durchsetzt sind und häufig nur noch Spuren von Axencylindern erkennen lassen. — Dieselben Veränderungen, jedoch meist in abnehmendem Grade, lassen sich auch bis in die Nerven und bis in ihre feinsten peripherischen Verzweigungen in den Muskeln verfolgen. — Doch fand Charcot in seinem Falle nur sehr unbedeutende Veränderungen an den Wurzelfasern des Hypoglossus.

Am schwersten von dieser Degeneration betroffen sind gewöhnlich die Hypoglossi, demnächst die Faciales, dann ein Theil der Accessorius-, Vagus und Glossopharyngeuswurzeln. — In complicirten Fällen finden sich dieselben Veränderungen auch an vielen vorderen Rückenmarkswurzeln.

In den Muskeln findet sich ebenfalls ausgesprochen degene-

rative Atrophie in sehr wechselnder Verbreitung und Intensität. Die Muskeln sehen blass, röthlich oder gelblich, grauröthlich aus, sind hochgradig geschwunden, von Fettstreifchen durchzogen, zum Theil in Fett- oder Bindegewebsmassen umgewandelt. Mikroskopisch erkennt man hochgradige Atrophie und Schwund der Muskelfasern, Kernwucherung in denselben, Bindegewebsvermehrung, zum Theil reichliche Fetteinlagerung. Nach der übereinstimmenden Angabe aller neueren Beobachter sind es genau dieselben Veränderungen wie bei der progressiven Muskelatrophie und sie zeigen auch dieselbe Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit der Verbreitung. Am intensivsten ist gewöhnlich die Zunge ergriffen; doch ist es auch vorgekommen, dass man ihre Degeneration erst mittels des Mikroskops sicher feststellen konnte; ferner hat man Atrophie verschiedenen Grades an den Lippen- und Gaumenmuskeln, an den Rachen- und Kehlkopfmuskeln gefunden.

Dazu gesellen sich sehr gewöhnlich noch ähnliche Atrophien an den Nackenmuskeln, besonders den Cucullares und in complicirten Fällen mehr oder weniger verbreitete progressive Atrophie der gesammten Körpermusculatur. Sehr gewöhnlich finden sich auch in den uncomplicirten Fällen die ersten Anfänge davon an den kleinen Handmuskeln, am Daumenballen, den Interosseis u. s. w.

In den übrigen Körperorganen finden sich keine für die Krankheit charakteristischen Veränderungen. Hochgradigste Abmagerung und Emaciation des ganzen Körpers ist die Regel, ein Befund, wie er bei allen Inanitionszuständen vorkommt. Nicht selten werden Herde von Fremdkörperpneumonie gefunden, oder es besteht Lungenphthisis oder es finden sich die Zeichen irgend einer anderen finalen Erkrankung. Darauf brauchen wir nicht näher einzugehen.

Pathologie der progressiven Bulbärparalyse.

Symptome.

Allgemeines Krankheitsbild. Die progressive Bulbärparalyse entwickelt sich fast immer in ganz schleichender Weise.

Leichte und lange unbeachtete Vorboten gehen manchmal voraus: leichter Druck und Schmerz im Hinterkopf und Nacken, unbehagliches Gefühl beim Sprechen, etwas Schwindel u. dgl.; hier und da gelingt es, eine frühzeitige Störung der Reflexerregbarkeit des Rachens und Kehlkopfs als Vorläufersymptom zu constatiren (Krishaber).

Selten wird ein mehr acuter Beginn mit heftigeren Erscheinungen beobachtet: eine plötzliche Erschwerung der Sprache, Schwerbeweglichkeit der Zunge und der Lippen, oder deutliche Schlingbeschwerden, die manchmal unter den Erscheinungen eines leichten Schlaganfalls auftreten; aber es ist fraglich, ob diese Fälle wirklich hierher gehören.

Gewöhnlich treten die genannten Störungen ganz allmälig und schleichend auf und ahnungslos sieht der Kranke die leichten Beschwerden sich steigern, welche in ihrem unaufhaltsamen Verlauf in nicht allzulanger Zeit unter furchtbaren Leiden sein Ende herbeiführen.

Das Krankheitsbild wird im Beginne ausschliesslich beherrscht von der fortschreitenden Schwäche der Zungen-, Lippen-, Gaumen- und Schlundmusculatur. Die Entwicklungsweise derselben ist nicht immer die gleiche; bald an diesem, bald an jenem Gebiete setzt die Schwäche früher ein und macht raschere Fortschritte; dadurch wird das Bild in den einzelnen Fällen etwas modificirt, jedoch nicht wesentlich.

Auffällig ist meist zuerst die Erschwerung der Sprache, ausgehend von der Schwäche der Zunge; gewisse Buchstaben und Silben, bei welchen die Zunge vorwiegend gebraucht wird, werden schwierig, stören die Articulation und machen die Sprache undeutlich.

Bald auch tritt eine Erschwerung und Undeutlichkeit der Lippenlaute hinzu, bedingt durch Schwäche und Steifheit der Lippen. Die Sprache wird dadurch noch undeutlicher und gleichzeitig leidet oder verschwindet die Fähigkeit zu pfeifen, blasen, Mund spitzen, küssen, Zähne zeigen u. s. w. — Eine Aenderung der Mimik ist damit unvermeidlich verbunden; der Mund wird in die Breite gezogen, die Nasolabialfalten werden tiefer, der Gesichtsausdruck wird ein eigenthümlich weinerlicher.

Schon frühzeitig tritt eine Erschwerung des Kauens ein, in erster Linie bedingt durch die Schwerbeweglichkeit der Zunge und der Wangen; seltener und erst viel später tritt auch eine wirkliche Parese der Kaumuskeln hinzu.

Ueber kurz oder lang zeigt sich dann auch Erschwerung des Schlingens: das Gaumensegel wird zunächst paretisch, dadurch wird die Stimme näselnd, es entweicht beim Schlingen häufig etwas Flüssigkeit durch die Nase und die Aussprache gewisser Lippenlaute (b und f) wird dadurch noch mehr erschwert.

Allmälig werden auch die Muskeln des Schlundkopfs

und die den Kehlkopf abschliessenden Muskeln schwach: das Hinabschlingen wird zunehmend schwieriger, bald mehr für feste, bald mehr für flüssige Stoffe; häufig tritt sog. Verschlucken ein, indem ein Theil der Speisen in den Kehlkopf geräth und hier lebhafte Husten- und Erstickungsanfälle hervorruft.

Schon in diesem Stadium bieten die Kranken meist ein ausserordentlich charakteristisches Bild: die eigenthümliche Mimik, der Contrast zwischen der oberen beweglichen und der unteren paretischen Gesichtshälfte, die lallende, unverständliche, näselnde Sprache, die Schwierigkeit des Schlingens verrathen dem Kenner auf den ersten Blick das schwere Leiden. Vervollständigt wird dies Bild durch die Atrophie, die zitternden Bewegungen und fibrillären Zuckungen der Lippen, durch die Furchung und Atrophie der nur mit Mühe herausgestreckten oder unbeweglich am Boden der Mundhöhle liegenden, und von fibrillären Zuckungen in beständiger Vibration erhaltenen Zunge, durch die reichliche Absonderung eines zähen, schleimigen Speichels, der nicht herunter geschluckt werden kann und deshalb den Kranken beständig aus dem Munde fliesst und von ihnen mit dem Taschentuch abgewischt wird.

Dabei sind die Sinnesorgane und die Intelligenz meist ganz normal; höchstens etwas weinerliche, leicht erregbare Stimmung oder eine Neigung zu unmotivirtem Lachen wird beobachtet. Die Sensibilität bleibt ganz ungestört, selbst der Geschmack auf der Zunge ist völlig normal; nur die Reflexe im Bereich des Rachens und Kehlkopfs erscheinen häufig herabgesetzt.

So schreitet das Leiden langsam und meist auch unaufhaltsam fort. Selten nur tritt ein längerer Stillstand, noch seltener eine Besserung ein. Meist kann man von Woche zu Woche, oder doch von Monat zu Monat eine deutliche Verschlimmerung constatiren. Die Sprache wird immer unverständlicher, das Schlingen schwieriger, das Speicheln stärker und unerträglicher, die Kräfte der Kranken nehmen ab, während ihre geistigen Functionen, ihre Intelligenz ganz intact bleiben und eine traurige Klarheit über die drohende Gefahr ihre Leiden steigert.

Im weiteren Verlaufe zeigen sich dann noch andere Symptome, welche von der Ausbreitung des Processes in der Oblongata herrühren: Schwäche und Verlust der Stimme, durch Parese und Lähmung der Stimmbänder und der übrigen Kehlkopfmuskeln; Störung der Herzthätigkeit, Verlangsamung oder abnorme Frequenz und Irregularität des Pulses, Gefühl von Ohnmacht und drohendem Erlöschen, hochgradige Angst; Störungen der Respiration:

Gefühl von Oppression, Druck auf der Brust, Athemnoth bis zu förmlichen Erstickungsanfällen, Erschwerung des Hustens, Niesens, Räusperns u. dgl. — Manchmal endlich auch Lähmung der Kaumuskeln, viel seltener sensible Störungen im Bereich des Trigeminus; seltener auch Lähmung der Augenmuskeln, am ehesten noch solche des Abducens.

Auffallend ist dabei der Contrast zwischen diesen schweren Lähmungserscheinungen und dem Intactbleiben der höheren Gehirnfunctionen und der Sinnesorgane sowohl, wie den meist nur sehr geringen Störungen in den Extremitäten. Während in diesen letzteren, abgesehen von den Erscheinungen hochgradiger, durch die Inanition bedingter Schwäche, sensible und motorische Störungen, besonders auch wirkliche Lähmungen bis in die letzten Stadien der Krankheit zu den Seltenheiten gehören, sieht man allerdings nicht selten an den kleinen Handmuskeln eine progressive Atrophie sich entwickeln, durch welche die Interossei einsinken, Thenar und Hypothenar atrophiren u. s. w. Nicht selten aber entwickelt sich diese Complication zu einer ausgebildeten und allgemein verbreiteten progressiven Muskelatrophie.

Die Qualen der Kranken sind in diesem Stadium furchtbar. Sprachlos, gequält von der Salivation und von drohenden Erstickungsanfällen, sehen sie bei vollkommen klarer Intelligenz den Hungertod herannahen; jeder Versuch, den quälenden Hunger zu stillen, ist mit Lebensgefahr und mit unsäglichen Leiden verbunden; die künstliche Ernährung vermag in der Regel nicht lange Ersatz zu schaffen. Es tritt vielmehr — und dadurch ist gerade das letzte Stadium charakterisirt — ein Zustand hochgradiger Inanition ein, welchem schliesslich die Kranken auf die eine oder andere Art erliegen. Glücklich noch, wer in einem Erstickungsanfall rasch zu Grunde geht, oder welchen eine Fremdkörperpneumonie in kurzer Frist dahinrafft, eine plötzliche Herzlähmung oder Respirationslähmung erlöst. Das alles ist besser, als der einfache Hungertod. Häufig ist am Schluss eine prolongirte Agone, manchmal mit finalem Coma, Temperatursteigerung u. s. w., meist aber zu einem einfachen Auslöschen des Lebens führend.

Dies ist das Bild der gewöhnlichen und häufigsten Fälle, das natürlich mancherlei Variationen erleidet und nicht immer in der genau gleichen Weise, nicht immer gleich rasch und nicht immer mit der gleichen Intensität abläuft.

Es ist nach den bisherigen Erfahrungen zweifelhaft, ob jemals ein anderer Ausgang als der Tod eintritt.

Analyse der einzelnen Symptome.

Initialsymptome. Eigentliche Vorboten fehlen manchmal ganz und sind meistens sehr unbedeutend und wenig charakteristisch. Hier und da wird etwas Nackenschmerz und Kopfschmerz, leichtes Schwindelgefühl, Gefühl von Beengung in Hals und Brust, selten bis zu deutlicher Dyspnoe gesteigert, angegeben. Ob diese Symptome als Zeichen einer initialen Hyperämie, die sich öfter in leichten Anfällen wiederholt, gedeutet werden können, lassen wir dahingestellt.

Krishaber fand in zwei Fällen schon mehrere Monate vor den deutlichen Lähmungserscheinungen eine höchst auffallende Unerregbarkeit des Pharynx, Larynx, der Trachea und des Oesophagus gegen Reflexreize, während die tactile Sensibilität erhalten war. Ob dies öfter vorkommt?

Die eigentlichen Symptome des Krankheitsbeginns sind gewöhnlich die einer leichten Sprachstörung, Ermüdung bei längerem Sprechen und Schwierigkeit in der Aussprache gewisser Buchstaben und Worte; auch objectiv wird das Sprechen dadurch undeutlicher.

Dann treten auch die ersten Zeichen beginnender Schwäche an den Lippen und am Gaumensegel hinzu; der Gesichtsausdruck verändert sich, die Sprache wird etwas näselnd, bei längerem Kauen und Schlingen tritt Ermüdung ein.

Meist ist dies die Reihenfolge, in welcher die Erscheinungen auftreten; seltener beginnen sie an den Lippen und am Gaumensegel. Manchmal bemerkt man schon jetzt gesteigerte Speichelsecretion.

Die Entwicklung der Symptome kann rascher oder langsamer erfolgen: manchmal ziemlich rasch nach einer fieberhaften Erkrankung oder vielleicht auch nach einem fieberhaften Initialstadium (?); meist aber sehr langsam und allmälig; höchstens wird eine Entwicklung mit einzelnen Nachschüben beobachtet. Selten nur entwickelt sich ganz plötzlich eine deutliche Schwäche in einem der genannten Muskelgebiete, so in einem Falle von Kussmaul. Eigentliche Apoplexie oder acut myelitische Processe scheinen niemals der Ausgangspunkt der wirklichen progressiven Bulbärparalyse zu werden.

Manchmal wird durch eine intercurrente Krankheit eine raschere Verschlimmerung herbeigeführt.

Sprachstörung.

Bei dieser gewöhnlich am frühesten eintretenden und am schwersten empfundenen Störung handelt es sich immer und ausnahmslos um eine durch Lähmung bewirkte Unfähigkeit zur Aus-

sprache einzelner Buchstaben und der mit diesen Buchstaben zu Stande kommenden Sylben und Worte. Die zur Articulation der Laute erforderlichen Einzel- und combinirten Bewegungen der Zunge, der Lippen, des Rachens u. s. w. sind schwierig oder unmöglich geworden; es hat nur die Articulation gelitten. Es liegt also nur Alalie (oder Anarthrie) vor. Niemals handelt es sich um sog. Sylbenstolpern, Verschiebung und Verwechselung der Worte und Sylben, niemals um Fehlen der Worte, um eigentliche Aphasie; sondern immer nur um eine articulatorische Sprachstörung, bedingt durch Lähmung und Atrophie der zum Sprechen erforderlichen Muskeln.

Je nachdem nun eine der drei wichtigsten Muskelprovinzen — Zunge, Lippen oder Gaumensegel — früher oder später gelähmt wird, tritt eine andere Reihenfolge der Sprachstörung ein, fallen zuerst bald diese, bald jene Laute weg, bis schliesslich alle und jede Articulation unmöglich ist und die Kranken nur noch grunzende und stöhnende Laute — und oft auch diese wegen der Stimmbandlähmung nur sehr unvollkommen — von sich geben können.

Bei primärer Schwäche der Zunge wird von den Vocalen zuerst das I unmöglich, weil zu seiner Hervorbringung die grösste Hebung der Zunge erforderlich ist. Von den Consonanten zuerst R und Sch, weiterhin S, L, K, G, T und endlich D und N, bei welchen Buchstaben überall die Zunge mehr oder weniger mitzuwirken hat.

Die Schwäche der Lippen verschuldet hauptsächlich den Verlust von O und U, weiterhin auch von E, während A immer bis ganz zuletzt erhalten bleibt. Weiterhin werden die Lippenlaute immer undeutlicher, zuerst können P und F nicht mehr ausgesprochen werden, weiterhin auch nicht mehr B, M und W.

Die Lähmung des Gaumensegels erschwert die Bildung gewisser Lippenlaute noch mehr, weil dadurch der zur Bildung der Explosivlaute nöthige Luftstrom zum Theil durch die Nase entweicht und dadurch übermässig abgeschwächt wird; B und P werden dann wie „Me" und „We" ausgesprochen; hält man aber solchen Kranken die Nase zu, so wird die Aussprache dieser Buchstaben wieder besser (Duchenne). — Ausserdem bedingt die Schwäche des Gaumensegels auch das sog. Näseln der Sprache.

Kommen nun alle diese Störungen zusammen, so wird natürlich die Sprache immer unverständlicher und zuletzt ganz unmöglich. Die Worte lauten ganz anders, als sie lauten sollen, schliesslich werden nur noch einzelne einsilbige Worte erkennbar ausgesprochen, bis auch diese noch verloren gehen und die Unglücklichen nur noch unarticulirte, unverständliche, grunzende Laute von sich geben können.

Die Erklärung dieser Störungen ergibt sich einfach aus der entweder durch die Affection der Nervenkerne und Nervenbahnen bedingten oder durch die Atrophie der Muskeln herbeigeführten Schwäche und Lähmung der Sprachmuskeln. Es beruhen also die Sprachstörungen im Wesentlichen auf der Affection des Hypoglossuskerns, eines Theils des Facialis- und jedenfalls eines Theils des Accessoriuskerns. Inwieweit der Vagus- und Glossopharyngeuskern dabei betheiligt sind, bleibt noch zu ermitteln.

Schreitet die Affection im Accessoriuskern weiter fort, so tritt zunehmende Schwäche der Kehlkopfinnervation und der Stimmbänder — und damit Heiserkeit, Stimmschwäche und schliesslich völlige Aphonie ein. Im Laufe dieses Processes können die Kranken manchmal noch laut stöhnen und lachen, zuweilen in eigenthümlich jauchzender Weise, aber für die gewöhnliche Sprache fehlt ihnen die Stimme. — Das Laryngoskop weist in solchen Fällen Parese und Paralyse der Stimmbänder nach.

Störungen des Kauens und Schlingens.

Sie bilden die zweite wichtige Gruppe der bei dieser Krankheit auftretenden Symptome. Auch bei dieser ist die Art derselben jeweils etwas verschieden je nach dem zeitlichen Eintreten der Lähmung in den verschiedenen Muskelgebieten, die beim Schlingen zusammenwirken.

Beim Kauen kann die Störung zunächst durch die mangelhafte Zungenbewegung bedingt sein; der Bissen wird nicht in der gehörigen Weise im Munde gewälzt und nach seiner Formung nicht richtig nach hinten bewegt; die Kranken müssen dabei unterstützend mit ihren Fingern oder mit anderen Hülfswerkzeugen eingreifen. Hierdurch leidet also die Zerkleinerung und Durchspeichelung des Bissens. Zwischen die Wangen und die Zähne gerathene Speisetheile können von der Zunge nicht mehr hervorgeholt werden und bleiben da liegen; noch mehr, wenn gleichzeitig die Lippen und die Buccinatoren gelähmt sind; dann findet dieses „Herausfallen“ noch leichter statt, und in den höheren Graden fallen die Speisen, besonders die flüssigen und halbflüssigen, nicht selten ganz aus dem nicht mehr schlussfähigen Munde heraus, ebenso wie der Speichel beständig abfliesst und von den Kranken in dem beständig bereit gehaltenen Tuch aufgefangen wird.

Noch grössere Störungen des Schlingens werden endlich bedingt durch die manchmal eintretende Paralyse der Kaumuskeln

(wenn das Leiden den motorischen Trigeminuskern ergreift). Ermüdung und zunehmende Schwäche beim Kauen, schliesslich gänzliche Unmöglichkeit desselben sind die Folge davon; festes Schliessen des Mundes, die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers werden dann ebenfalls unmöglich. Dann kann höchstens noch von Aufnahme flüssiger Nahrung die Rede sein; meist ist aber nun das Schlingen schon so erschwert, dass auch dies kaum mehr gelingt.

Beim Schlingen wird der erste Act wesentlich durch die Schwäche der Zunge gestört; die Bildung des Bissens wird schwieriger, ebenso das Zurückschieben desselben gegen den weichen Gaumen und in den Schlundkopf hinein; da muss oft mit den Händen nachgeholfen werden, der Bissen wird von diesen nach hinten in das Bereich der reflectorischen Schlingbewegungen geschoben.

Die Schwäche des Gaumensegels äussert sich zunächst durch den mangelhaften Abschluss der Nasenhöhle: zuerst treten Flüssigkeiten, in selteneren Fällen später auch feste Speisen durch die Choanen in die Nase, um so leichter, je kräftiger die unteren Schlundschnürer noch wirken; es regurgitirt dann oft ein nicht kleiner Theil der Nahrung.

Tritt Schwäche der Schlundmuskeln ein, so wird das Hinabwürgen der Bissen immer schwieriger und gefahrvoller; Speisereste bleiben in den Schlundfurchen und Schlundtaschen hängen und sammeln sich da an, auch hinter der Epiglottis; ganze Bissen bleiben manchmal stecken, können nicht vor- und nicht rückwärts gebracht werden und bewirken Erstickungsgefahr.

Ganz besondere Unbequemlichkeiten und Gefahren bringt aber immer bei diesen Schlingstörungen die Möglichkeit, dass Flüssigkeiten oder feste Körper in den Larynx gerathen, hier durch ihren Reiz Husten- und Erstickungsanfälle hervorrufen und dadurch, dass sie in die Bronchien gerathen, Pneumonie erzeugen. Auch diese Gefahr kann sich in etwas verschiedener Weise zeigen, je nachdem die eine oder andere Muskelpartie zuerst und am meisten gelähmt ist.

Ist vorwiegend der Zungengrund gelähmt, so wird das Zurückschieben der Zungenwurzel über die niedergedrückte Epiglottis erschwert, der dadurch bewirkte Kehlkopfabschluss ist nicht vollständig und es können leicht Speisetheile und Flüssigkeiten in den Kehlkopf gelangen. Feste Bissen gelangen noch leichter hinüber, indem sie den Kehldeckel selbst noch niederdrücken; Flüssigkeiten aber dringen leichter ein.

Wichtiger aber noch scheint zur Sicherung des Kehlkopfes der rein laryngeale Schlussmechanismus zu sein. Derselbe wird bewirkt durch enges Aneinanderlegen der Giessbeckenknorpel und der von ihnen ausgehenden Plicae ary-epiglotticae (v. Bruns). Sind die diesen Mechanismus beherrschenden Muskeln (M. arytaenoid. transvers., thyreo-ary-epiglott. und thyreo-arytaenoid. ext.) geschwächt oder gelähmt, so fehlt der sichere Larynxverschluss. — Ist dieser noch in voller Wirksamkeit, so mag der Zungenkehldeckelverschluss bis zu einem gewissen Grade insufficient sein und es tritt doch nicht leicht „Verschlucken“ ein. In solchen Fällen können auch die Kranken viel leichter flüssige und breiige Nahrung nehmen, die sie ja leichter hinabschlucken können. Ist aber der laryngeale Verschluss unvollständig, so wird das Hinabschlucken von Flüssigkeiten viel gefährlicher, weil diese selbst durch enge Lücken leicht in den Larynx eindringen können; und dann vermeiden die Kranken diese Gefahr eher durch den Genuss mehr fester und trockener Bissen, die aber freilich dann wieder um so schwieriger hinabgehen.

Erstreckt sich die Lähmung endlich noch weiter hinab bis auf den Oesophagus, so wird das Schlingen ganz unmöglich und es ist dann nur noch die Ernährung mittels der Schlundsonde thunlich.

Die Schlingbeschwerden unterliegen genau derselben Erklärung, wie die Sprachstörungen. Die Detailbetheiligung der einzelnen Nervenkerne ist auch hier in Bezug auf den Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus nicht genauer bekannt.

Störungen der Mimik.

Neben den Störungen des Sprechens und Schlingens bildet die Störung der Mimik, bedingt durch die Parese der unteren Facialiszweige einen hervorragenden und charakteristischen Zug der Krankheit; Kenner vermögen oft schon aus dem Gesichtsausdruck die Diagnose zu stellen.

Paretisch ist vor allen Dingen der Orbicularis oris; seltener und in geringerem Grade die Levatoren der Oberlippe, der Quadratus, Triangularis und Levator menti, der Buccinator u. s. w. — Fast immer sind diese Muskeln auch deutlich atrophisch, so dass die Lippen mager, faltig, dünn, scharfgerandet erscheinen; nicht selten werden sie von fibrillären Contractionen durchzuckt.

Durch diese Parese wird zunächst die Unfähigkeit bedingt, zu pfeifen, ein Licht auszublasen, die Zähne zu zeigen, den Muud zu spitzen u. s. w.; weiterhin kann der Mund nicht mehr geschlossen

gehalten werden, er steht immer offen, die Unterlippe hängt herab, der Speichel fliesst aus dem beständig offenen Munde ab.

Der Gesichtsausdruck wird eigenthümlich verändert: der Mund erscheint in die Breite gezogen, etwas geöffnet, die Nasolabialfurchen stärker ausgeprägt, so dass ein trauriger, weinerlicher, etwas stupider Ausdruck entsteht, mit welchem jedoch die lebhafte Beweglichkeit der oberen Gesichtshälfte, der Glanz und die Beweglichkeit der Augen in eigenthümlicher Weise contrastiren.

Beim Sprechen, Lachen u. s. w. bleibt die untere Gesichtshälfte relativ unbewegt; das Lachen hat etwas eigenthümlich Grinsendes.

Die oberen Facialisäste bleiben gewöhnlich von der Lähmung verschont; nur höchst selten hat man dieselben mitergriffen gefunden, und zwar in verschieden intensiver Weise.

Die Ursache dieser Störungen ist offenbar in der Affection des Facialiskerns zu suchen. Dabei ist aber noch manches unklar. Zunächst warum der Facialiskern so frühzeitig und regelmässig miterkrankt: ein Blick auf die Fig. 31 (auf S. 851) lehrt, dass der Facialiskern ziemlich weit vom Hypoglossus- und Accessoriuskern entfernt ist, in welchen der Process zu beginnen scheint. Die Annahme eines Facialiskernes, wie er nach Lockhart Clarke tiefer unten in der Höhe des Hypoglossuskernes und dicht neben diesem nach aussen existiren soll, würde diesem frühzeitigen Ergriffenwerden entschieden günstiger sein. Die weitere Frage, warum ausschliesslich und fast immer nur die unteren Aeste des Facialis ergriffen werden, würde sich ebenfalls durch die Annahme leicht beantworten lassen, dass nur dieser „untere" Kern des Facialis in der Höhe des Hypoglossuskerns, der eben ausschliesslich die untern Zweige beherrscht, an der Erkrankung Theil nimmt, während der obere (eigentliche) Facialiskern nur spät und ausnahmsweise mitergriffen wird. Wir müssen es der normalen und pathologischen Anatomie überlassen, Aufklärung über diese eigenthümliche Differenz in dem Verhalten der untern und obern Facialiszweige, die ja auch bei anderweitigen Gehirnläsionen hervortritt, zu bringen.

Störung der Speichelsecretion.

Bei fast allen Kranken — doch gilt dies nicht ausnahmslos — fällt frühzeitig auf, dass ihnen der Speichel unaufhörlich aus dem Munde fliesst; ein bald mehr dünnflüssiger, bald mehr zäher, glasig-schleimiger Speichel, der beständig abgewischt werden muss, Nachts die Kissen durchnässt und dadurch die Kranken sehr belästigt.

Zunächst und in erster Linie ist dies nur die Folge der Schling- und Lippenlähmung. Der in gewöhnlicher Menge secernirte Speichel kann nur schwer hinabgeschluckt werden, sammelt sich also in grösserer Menge im Munde an. Der Lippenverschluss ist unvollkommen oder ganz unmöglich, der Speichel fliesst also über und aus dem Munde ab. Dass dazu keine abnorm grossen Speichelmengen gehören, kann man leicht an sich selbst erfahren, wenn man Schlingbewegungen vermeidet und den Mund bei leicht nach vorn gebeugtem Kopfe offen hält.

Während also diese Salivation bis zu einem gewissen Grade aus der Lähmung zu erklären ist, liegt doch die Frage nahe, ob nicht gleichzeitig eine wirkliche Steigerung der Speichelsecretion vorhanden ist. Diese Frage kann wohl für eine ganze Reihe von Fällen bejahend beantwortet werden.

Schulz hat in einem Falle angeblich eine 6—8 fache Vermehrung des Secrets gefunden. Kayser behauptet für seinen Fall ebenfalls mit aller Entschiedenheit eine Vermehrung der Secretion, aber mehr aus theoretischen Gründen, als mit positiven Beweisen, hauptsächlich deshalb, weil die Secretion auch im Schlafe continuirlich stattfinde und weil sie nicht immer gleichzeitig mit der Schlingstörung auftrete. In dem Kayser'schen Falle konnte die Secretion reflectorisch gesteigert und durch Darreichung von Atropin vorübergehend sistirt werden.

Kayser hat die Frage eingehend erörtert, wenn auch nicht zur Entscheidung gebracht. Sog. paralytischer Speichel kann es schon wegen der grossen Menge des abfliessenden Secrets nicht wohl sein; überhaupt ist ja dieser „paralytische“ Speichel noch ein so unklarer Begriff, es ist über seine Entstehungsbedingungen noch so wenig bekannt, dass damit nicht viel anzufangen ist. Es kann sich also nur um eine Reizung des Speichelcentrums handeln, das nach Grützner's Untersuchungen[1]) sowohl die Chordafasern, wie die Sympathicusfasern der Submaxillardrüsen beherrscht. Wie aber bei der gleichzeitigen Lähmung aller sonstigen bulbären Functionen diese Reizung des Speichelcentrums zu Stande kommt und an welchem speciellen Theile des Bulbus sie angreift, bleibt noch dahingestellt.

Störungen der Respiration und Circulation.

Die Störungen der Respiration treten vorwiegend im finalen Stadium auf, sind aber noch nicht hinreichend genau untersucht.

1) Beitr. z. Physiol. d. Speichelsecretion. Pflüg. Arch. VII. S. 522. 1873.

Die Störungen der Kehlkopfinnervation, Stimmbandlähmung, Aphonie, ferner die Husten- und Erstickungsanfälle durch beim Essen und Trinken eindringende Fremdkörper haben wir bereits erwähnt.

Bei den innigen Beziehungen, die jedenfalls zwischen den Vagus-Accessoriuskernen, deren Mitleidenschaft bei der Bulbärparalyse ja unzweifelhaft ist, und den Respirationscentren bestehen, ist auch eine häufige Störung des Respirationsmechanismus zu erwarten. Gleichwohl tritt eine solche nicht allzuhäufig und gewöhnlich erst spät auf; zeigt sie sich allerdings in höheren Graden, so ist das Ende nicht mehr allzufern.

Vielfach vernimmt man Klagen über Beengung und Vollsein in der Brust, leichte Athemnoth ohne greifbare Begründung — Störungen die vielleicht mit einer Abnahme der Function der Respirationscentren zusammenhängen; während förmliche Anfälle von Dyspnoe, die hier und da beobachtet werden, wohl eher an Reizung dieser Centren denken lassen.

Vielfache Störungen der Exspiration machen sich weiterhin bemerklich: der Husten wird schwach und unkräftig, z. Th. wegen ungenügender Inspiration, z. Th. wegen Schwäche der Exspiration und Lähmung der Stimmbänder: das Schneuzen wird erschwert, weil dabei ein Theil des Luftstroms durch den Mund entweicht; das Niesen wird selten oder unmöglich, weil die Kraft der Exspiration durch Schwäche der Exspirationscentren gemindert ist; das Räuspern ist aus demselben Grunde und wegen mangelhafter Motilität des Zungengrundes erschwert. — Viele Kranke beklagen es auch sehr, dass sie nicht mehr rauchen können; das beruht jedoch grösstentheils auf der Lähmung der Zunge, der den Unterkiefer herabziehenden Muskeln und des Orbicularis oris.

Schliesslich tritt Schwäche und Erlahmung der Respiration durch Degeneration der Centren ein. Die Athemnoth und Beklemmung werden grösser, die Anfälle von Dyspnoe häufen sich, das Athmen wird immer unkräftiger und eine langsam, durch allmälige Erlahmung, oder acut, in einem Anfall von Dyspnoe eintretende Asphyxie macht dem Leben der Kranken ein Ende. Die kleinste Affection der Respirationsorgane, ein Bronchialkatarrh, eine Pneumonie u. dgl., genügt aber oft schon, um dieses Ende früher herbeizuführen.

Ueber die Störungen der Herzthätigkeit ist noch wenig bekannt. — Abnorme Pulsverlangsamung (Reizung des Vagus) ist nicht sicher beobachtet. — Häufiger eine abnorme Pulsfrequenz (Lähmung der Vaguscentren), kurz vor dem Tode, bis 130, 150 und mehr.

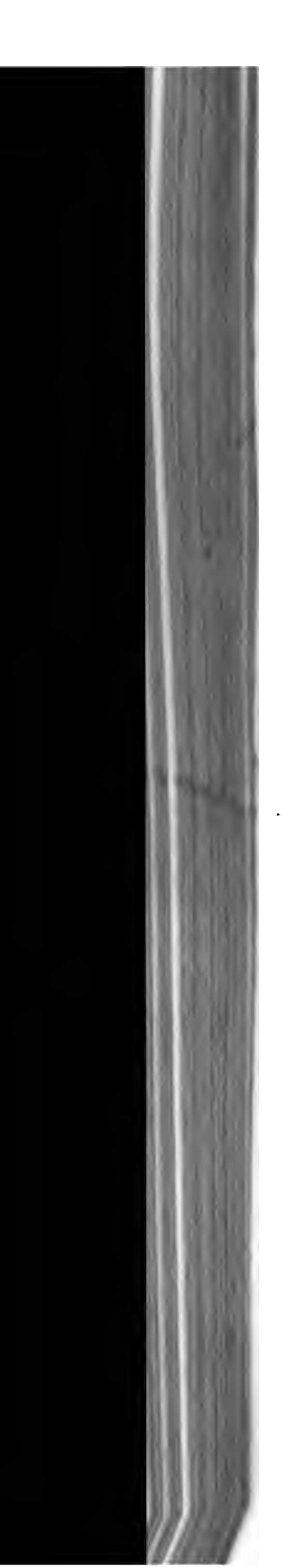
— Die manchmal eintretenden Anfälle von Ohnmacht, in welchen die Kranken zuweilen erliegen, sind wohl ebenfalls auf die Centren der Herzinnervation zu beziehen.

Trophische Störungen.

Zu den regelmässigsten Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse gehört unstreitig die Atrophie der von der Lähmung befallenen Muskeln. — Am deutlichsten pflegt dieselbe an der Zunge zu sein: dieselbe wird kleiner, flacher, runzelig, von zahlreichen Furchen durchzogen, welk, von kleinen fibrillären Contractionen in beständig vibrirender Bewegung erhalten. — Auch an den Lippen ist die Atrophie oft deutlich zu constatiren: dieselben werden sehr dünn, papierartig, mager, zeigen scharfe Ränder, die Haut derselben wird etwas runzelig und lässt ebenfalls nicht selten fibrilläre Contractionen erkennen. — Natürlich muss die Atrophie schon ziemlich fortgeschritten sein, ehe man sie an den Lippen erkennen kann. — Am Gaumensegel wird man die Atrophie kaum jemals mit Sicherheit nachweisen können.

Von manchen Autoren wird behauptet, dass diese Atrophie nicht constant sei und Duchenne selbst hat das Fehlen derselben als ein charakteristisches Merkmal seiner Bulbärparalyse gegenüber der progressiven Muskelatrophie hervorgehoben. Dass dies ein vollständiger Irrthum war, geht aus den übereinstimmenden Angaben fast aller neueren Beobachter hervor. Ich selbst habe mit Rücksicht auf diese Frage die Notizen über 9 genau beobachtete, unzweifelhafte Fälle von Bulbärparalyse verglichen und dabei in allen Fällen ohne Ausnahme die Atrophie notirt gefunden; in 1 Falle allerdings wurde sie nur an den Lippen und nicht an der Zunge constatirt. In 6 von diesen 9 Fällen bestand, trotz der schon weit vorgeschrittenen Bulbärparalyse, keine Complication mit progressiver Muskelatrophie (— und das ist für die Beurtheilung sehr wichtig —), in zwei Fällen war beginnende progressive Muskelatrophie, in einem nur ziemlich verbreitete vorhanden.

Allerdings kann unbedenklich zugegeben werden, dass die Atrophie nicht immer schon frühzeitig eintritt, dass sie durchaus nicht genau parallel mit der Lähmung geht, sondern dass die Lähmung einige Zeit bestehen kann, ehe die Atrophie sich entwickelt oder wenigstens deutlich wird. — Es muss aber auch im Auge behalten werden, dass an Lippen und Zunge schon eine recht erhebliche Degeneration und Atrophie bestehen kann, ehe dieselbe mit Sicherheit



bei der Besichtigung erkannt wird. Der von
Fall beweist ganz deutlich, dass die Zunge ga
Volumen, Glätte besitzen und sich trotzdem b
Untersuchung ausgedehnte Degeneration ihre
kann.

Wir sind also der Ansicht, dass die Atı
constanten und regelmässigen Symp
paralyse gehört, wobei wir sehr wohl
immer gleichen Schritt mit der Lähmung hält
bald hier bald da beginnt und fortschreitet
Atrophie thun; und wenn Lähmung und Atı
der gleichen Stelle und gleichzeitig beginnen
beweist dies nur, dass beide Erscheinungen n
Abhängigkeitsverhältniss zu einander stehen,
dinirt sind.

In nicht seltenen Fällen zeigen sich aucl
fibrillären Contractionen der kleinen Handmus
Beginn einer Complication mit progressiver M
unten näher besprechen werden.

Dass die beschriebene Atrophie auf die]
Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels zu
bei ihrer Entstehung die Degeneration der gr
diesen Kernen eine hervorragende Rolle spiel
Grade wahrscheinlich und es liefern gerade
Bulbärparalyse mit die wichtigsten Gründe
trophischen Function, wenigstens eines Theil

Als ganz regelmässige und nothwendig
treten aber über kurz oder lang allgeme
Ernährung auf — ein Zustand hochgradig
sender und schliesslich hochgradigster Inaniti
ungenügende Nahrungsaufnahme. Dass damit
Schwäche, auch ohne ausgesprochene Lähmu
die Kranken schliesslich bettlägerig werden
rühren können, versteht sich von selbst.

Fieber besteht während des ganzen V
nicht, oder ist durch zufällige Complicationen

Zu den selteneren Erscheinungen
bärparalyse gehören Störungen des Geh
sausen, Schwerhörigkeit etc. bestehend; ob s
liche Theilerscheinung dieser Krankheit vork
zufällige Complicationen sind, oder anderen l

hören, die mit der progressiven Bulbärparalyse verwechselt wurden, steht dahin; jedenfalls spielen sie keine irgendwie beachtenswerthe Rolle.

Dasselbe gilt für Lähmung der Augenmuskeln; dieselben gehören entschieden nicht zu dem gewöhnlichen Krankheitsbild der progressiven Bulbärparalyse. Doch werden sie hier und da notirt und es hat am Ende auch nichts Wunderbares, wenn gelegentlich auch einmal die motorischen Kerne der Augenmuskelnerven, besonders der Abducenskern, in Mitleidenschaft gezogen werden. Jedenfalls gehört das aber zu den Ausnahmen. Ich selbst habe einige Fälle gesehen, in welchen Ptosis und auch noch andere Augenmuskellähmungen vorhanden waren, bin aber nicht ganz sicher, ob sie wirklich hierher gehören.

Häufiger sind, wie schon erwähnt, Lähmungen der Kaumuskeln, wenn die Affection den motorischen Kern des Trigeminus ergreift. Viel seltener sind dagegen sensible Störungen im Bereich des Trigeminus; es scheint, dass sie nur ganz ausnahmsweise — wenn überhaupt — vorkommen: Pelzigsein und Anästhesie auf einer oder beiden Seiten des Gesichts, Taubheitsgefühl auf der Zunge. —

Ebenso selten sind sensible Störungen am Rumpf und an den Extremitäten; doch wird hier und da von Pelzigsein und Taubsein der Fingerspitzen, von excentrischen Neuralgien der Extremitäten, von Rücken- und Lendenschmerzen etc. berichtet.

Häufiger dagegen sind Lähmungen am Rumpf und den Extremitäten; hier und da hat man Schwäche und Lähmung der Nackenmuskeln, besonders der Cucullares, ferner Lähmung der Schultermuskeln u. dgl. beobachtet, gewöhnlich mit Atrophie verbunden und so den allmäligen Uebergang zur progressiven Muskelatrophie bildend. — Andrerseits kommen aber auch Lähmungen der unteren Extremitäten mit Contracturen, gesteigerten Sehnenreflexen, aber ohne Atrophie, vor — eine Complication, die als amyotrophische Lateralsklerose bekannt und unten nochmals zu erwähnen ist.

Von vasomotorischen Störungen ist wenig bekannt; ich beobachtete in einem Falle häufige Congestionen zum Kopf, geröthetes Gesicht, Hitzegefühl in den Gliedern bei einem Manne, der zu solchen Erscheinungen immer sehr geneigt war.

Das Vorkommen von Diabetes mellitus und von Albuminurie ist als Symptom der progressiven Bulbärparalyse nicht mit Sicherheit constatirt, nur von Déchery kurz, als von Voisin beobachtet, erwähnt.

In den ausgesprochenen Fällen von progressiver Bulbärparalyse ist das Krankheitsbild so charakteristisch, dass es auf den ersten Blick erkannt werden kann. Gleichwohl dient in solchen Fällen eine genaue objective Untersuchung noch zur definitiven Feststellung und Ergänzung des Gesammtkrankheitsbildes.

Ausser den ausführlich geschilderten Functionsstörungen wird man noch besonders an der Zunge, den Lippen, dem Gaumensegel, gelegentlich auch an den Stimmbändern die vorhandene Lähmung constatiren können. Die Zunge liegt schwerbeweglich am Boden der Mundhöhle, kann nur mit Mühe oder gar nicht mehr über die Zähne hervorgestreckt werden; ihre Spitze erreicht den Gaumen oder die Wangen nicht mehr, der Zungengrund kann nicht mehr gehoben werden, während allerdings häufig das Rückwärtsziehen desselben noch ziemlich gut geht. Ueberhaupt ist die Lähmung durchaus nicht immer gleichmässig über die ganze Musculatur der Zunge verbreitet, sondern betrifft zuerst und vorwiegend die eigentlichen, innern Zungenmuskeln.

Die Lähmung der Lippen haben wir bereits geschildert. Das Gaumensegel erscheint schlaff, das Zäpfchen hängt schlaff, aber meist gerade herab, ist gewöhnlich etwas geschwellt. Beim Phoniren zeigt sich nur sehr geringe Beweglichkeit, die manchmal auf einer Seite mehr beschränkt ist, als auf der andern. — Im Kehlkopf erkennt man mittels des Spiegels die Parese oder Paralyse der Stimmbänder.

Von besonderem Interesse sind dabei die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln. Allerdings sind dieselben bis in die neueste Zeit und bei den meisten Beobachtern ziemlich dürftige gewesen. In der Regel findet sich die Angabe, dass bei der progressiven Bulbärparalyse die faradische sowohl wie die galvanische Erregbarkeit keine nennenswerthe Anomalie zeige, höchstens in den letzten Stadien der Krankheit eine einfache Abnahme ohne qualitative Veränderungen erkennen lasse.

So sprechen Duchenne, M. Meyer, Grasset, Hallopeau nur von ganz normaler faradischer Erregbarkeit; Rosenthal, Erdmann, Déchery bezeichnen sie als normal oder nur in einzelnen Fällen herabgesetzt; Benedikt fand sie in der Zunge lange erhalten. in den Gesichtsmuskeln gesunken; Wachsmuth fand in seinem Falle die faradische Erregbarkeit gänzlich erloschen; Leyden lässt erst bei den höchsten Graden der Atrophie die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit deutlich werden und sagt, Entartungsreaction sei nicht beobachtet; nur Kussmaul constatirte in einem Falle

bei gut erhaltener faradischer Erregbarkeit des Orbicularis oris, die galvanische (und mechanische) Erregbarkeit desselben erhöht. Es scheint also in diesem Muskel Entartungsreaction vorhanden gewesen zu sein, obgleich es aus den kurzen Angaben Kussmaul's nicht mit Sicherheit hervorgeht, und jedenfalls nicht als solche erkannt wurde.

Gestützt auf meine Beobachtungen bei progressiver Muskelatrophie, über welche ich an anderer Stelle schon berichtet habe [1]), und von der Ueberzeugung geleitet, dass die Form der degenerativen Atrophie der Muskeln, welche auch bei der Bulbärparalyse vorliegt, ihren physiologischen Ausdruck in der „Entartungsreaction" finde, hatte ich bei der progressiven Bulbärparalyse ebenfalls die Nachweisbarkeit der Entartungsreaction erwartet; und diese Erwartung wurde denn auch bei dem ersten ausgesprochenen Fall, der mir zur Beobachtung kam und den ich genau untersuchen konnte, vollständig gerechtfertigt: ich konnte in der That in den Muskeln der Lippen und am Kinn, und sogar auch in der Zunge bei directer Reizung der Muskeln die ausgesprochenste Entartungsreaction constatiren, während allerdings dabei die elektrische Erregbarkeit der zugehörigen Nervenzweige normal oder kaum herabgesetzt war. Es zeigte sich also dieselbe Form der Entartungsreaction, welche ich als charakteristisch für die sog. „Mittelformen" gewisser peripheren Lähmungen bezeichnet habe (vgl. dieses Handb. Bd. XII. 1. 2. Aufl. S. 474), und ich bezweifle nicht, dass sich dasselbe Verhältniss bei genauer Untersuchung in allen Fällen finden wird, in welchen die Atrophie der Muskeln bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten ist.

Der betreffende Fall, dessen ausführliche Publication ich mir für eine andere Stelle vorbehalte, betraf eine 62jährige Frau, welche seit 1 1/2 Jahren an den Erscheinungen progressiver Bulbärparalyse litt, zu welcher sich seit 1/4 Jahre eine beginnende Atrophie der Daumenballen und der Interossei gesellt hatte. Zur Zeit der Untersuchung waren die Erscheinungen der Bulbärparalyse in typischer Form schon bis zu ihrer vollen Höhe entwickelt. — Die faradische Untersuchung ergab in den untern Facialiszweigen und an den Muskeln der Lippen und des Kinnes keine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit; und ebenso erschien die faradische Erregbarkeit der Zunge sowohl vom Nerven aus wie bei directer Reizung erhalten, vielleicht etwas herabgesetzt. Die galvanische Untersuchung ergab in den unteren Zweigen des Facialis ebenfalls eine normale oder höchstens leicht herabgesetzte Erregbarkeit; auch qualitativ erschien dieselbe normal (KaSZ > AnSZ, Zuckung kurz, blitzähnlich). Die directe galvanische Muskelreizung ergibt aber in den atrophischen Lippen- und Kinnmus-

1) Siehe oben S. 727. — Vgl. ferner: Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 452. 1875.

keln die unzweifelhaften Zeichen der Entartungsreaction. Während in diesen Muskeln vom Nerven aus erst bei 8 Elementen ganz schwache KaSZ von normaler Beschaffenheit und keine AnSZ erfolgt, zeigt sich bei directer Reizung bei 8 Elem. schon ausgiebige, aber träge und tonische Zuckung, und zwar auch bei AnS so lebhaft, dass AnSZ>KaSZ erscheint. Auch bei 6 Elem. treten diese Zuckungen noch ganz deutlich auf (vom Nerven aus aber nichts). Directe Reizung der Zunge mit einer kleinen Elektrode gibt bei 4 und 6 Elem. deutliche Schliessungszuckung und zwar unzweifelhaft AnSZ>KaSZ; der träge Charakter der Zuckung war nicht sicher zu stellen. — Ganz analoge Verhältnisse finden sich auch in den Muskeln des Thenar und im Interosseus I.

Bei dem grossen praktischen und theoretischen Interesse, welches dieser Befund bietet, wäre seine weitere und wiederholte Constatirung sehr erwünscht.

Die Untersuchung der Sensibilität ergibt gewöhnlich nicht die geringsten Störungen. Speciell im Gesicht, der Mundhöhle, im Rachen und der Nasenhöhle pflegt die Sensibilität ganz normal zu sein. Manchmal sind die oberen Halswirbel bei Druck etwas empfindlich.

Auffallend ist dagegen in vielen Fällen das Verhalten der Reflexe. Sie sind manchmal sehr hochgradig herabgesetzt oder selbst völlig erloschen, so dass man den Kranken mit dem Finger oder mit Instrumenten den Zungengrund, das Gaumensegel, den Rachen und selbst den Kehlkopf berühren und irritiren kann, ohne erhebliche Reflexe, Würgbewegungen, Husten oder dgl. auszulösen; und dabei empfinden und localisiren die Kranken jede Berührung ganz deutlich. Krishaber hat das in 2 Fällen genauer, auch für den Larynx, untersucht und denselben selbst gegen Berührung mit Höllenstein ausserordentlich tolerant gefunden. — Das ist jedoch durchaus nicht immer so; ich habe in mehreren Fällen die Reflexerregbarkeit des Gaumensegels und der Rachenwandungen vielmehr bis in die späteren Stadien der Krankheit erhalten bleiben sehen; in anderen Fällen allerdings erlosch dieselbe schon frühzeitig.

In dem Falle, dessen Geschichte ich oben kurz mitgetheilt habe, beobachtete ich sehr auffallende Reflexzuckungen in der Kinn- und Lippenmusculatur: Klopfte man leicht auf dieselben, so traten in ihrer ganzen Ausdehnung — und nicht auf den direct von dem Schlage getroffenen Muskel beschränkt — sehr lebhafte kurze Zuckungen ein, die um so sicherer als Reflexzuckungen aufgefasst werden mussten, als sie auch beim Klopfen auf die Nase eintraten. Bei Reizungen der Conjunctiva zuckten gerade die erkrankten Muskeln am lebhaftesten.

Zum Schluss sei noch auf eine Reihe von negativen Symptomen aufmerksam gemacht, die ebenfalls nicht wenig zur Charakterisirung des Krankheitsbildes beitragen: dahin rechnen wir das völlig normale Verhalten der Intelligenz, des Gedächtnisses und Schlafes; das Freibleiben der Sinnesorgane und der Augenbewegungen; die normale Sensibilität; das Fehlen von motorischen und sensiblen Störungen an den Extremitäten, wenigstens in den ersten Stadien der Krankheit; das normale Verhalten der Wirbelsäule; die normale Function der Blase und des Mastdarms; den ungestörten Appetit und die normale Verdauung; und endlich das Fehlen von Fieber.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Der Verlauf der progressiven Bulbärparalyse ist immer ein durchaus langsamer und chronischer. So ist es im Beginn der Krankheit und so bleibt es bis zum Ende derselben.

Schwankungen in dem Verlauf sind sehr selten; manchmal wird ein leichter, vorübergehender Stillstand beobachtet, dann schreitet die Sache wieder ruhig weiter. — Selten nur tritt für einige Zeit wirkliche Besserung ein.

Heilung ist bis jetzt noch nicht beobachtet, wenigstens nicht in den diagnostisch sicheren Fällen.

Die Regel ist vielmehr ein lethaler Verlauf und zwar tritt der Tod im Laufe weniger Jahre, 1—3—5 Jahre, ein; entweder durch die fortschreitende allgemeine Inanition und Erschöpfung; oder durch Erstickungsanfälle und Asphyxie oder durch Anfälle von Syncope und Herzlähmung, oder endlich durch intercurrente Krankheiten und Complicationen, die ein rascheres Ende bereiten, als es nach dem Stande der Bulbärparalyse zu erwarten wäre.

Complicationen.

Weitaus die wichtigste und häufigste Complication der progressiven Bulbärparalyse ist die mit der typischen Form der progressiven Muskelatrophie. Sie ist wiederholt und ziemlich häufig beobachtet worden und zwar theils so, dass zur Bulbärparalyse im späteren Verlauf sich eine verbreitete progressive Muskelatrophie gesellt, oder dass doch wenigstens Andeutungen derselben an den Händen, an den Schultermuskeln, fibrilläre Zuckungen an verschiedenen Körperstellen auftreten; oder so, dass zu dem voll entwickelten Symptomenbild der progressiven Muskelatrophie sich schliesslich eine

atrophische Lähmung der Zunge, der Lippen und des Gaumens hinzugesellt und so das Ende durch eine regulär verlaufende Bulbärparalyse herbeigeführt wird.

Vielfach ist die Frage ventilirt worden, ob nicht die beiden Krankheitsformen näher miteinander verwandt seien und sich nur durch ihre Localisation und die vorwiegende Richtung ihrer Entwicklung von einander unterschieden. Duchenne allerdings, welcher schon die nicht seltene Complication beider Krankheiten constatirte, erklärt diese aber nur für eine Combination zweier ihrem Wesen nach ganz verschiedenen Krankheiten: die Bulbärparalyse ist ihm eine Paralyse ohne Atrophie, die progressive Muskelatrophie dagegen eine Atrophie ohne Paralyse.

Aber schon die Thatsache des häufigeren Zusammenvorkommens beider Krankheitsformen spricht für eine nähere Verwandtschaft derselben; noch mehr, dass es sich bei beiden um ganz gleiche klinische Erscheinungen an den befallenen Muskeln handelt, um Schwäche und Atrophie, bald die eine, bald die andre mehr überwiegend, mit unregelmässigem Befallenwerden der einzelnen Muskeln und Muskelbündel, mit Neigung zum progressiven Weiterschreiten; ferner, dass die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei beiden Krankheiten die gleichen sind; weiterhin dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nerven und Muskeln in beiden Fällen vollkommen identisch sind — eine degenerative Atrophie in ihrer bekannten typischen Form darstellen; und endlich dass auch der anatomische Befund am centralen Nervensystem in beiden Krankheiten im Wesentlichen völlig übereinstimmt, indem es sich entweder nur um eine einfache Pigmentatrophie der grossen vielstrahligen Ganglienzellen in der grauen Substanz, oder um eine chronische sklerosirende Myelitis handelt, welche gleichzeitig diesen Schwund der Ganglienzellen herbeiführt.

Die grosse Zahl und die Uebereinstimmung aller neueren Beobachtungen drängt dazu, als die wesentliche anatomische Veränderung bei den typischen Fällen der progressiven Muskelatrophie die Degeneration und den Schwund der grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen anzusehen; und ebenso lehren alle sorgfältig durchgeführten Autopsien, dass auch für die progressive Bulbärparalyse Degeneration und Schwund der grossen Ganglienzellen in den motorischen Kernen der Oblongata höchst wahrscheinlich die wesentlichen Veränderungen sind.

Es kann nun nicht dem mindesten Zweifel unterliegen, dass

die grauen motorischen Kerne der Oblongata nichts Anderes als die Fortsetzung der grauen Vordersäulen des R.-M. sind, dass sie in anatomischer und physiologischer Beziehung deren vollkommene Analoga darstellen.

Demgemäss dürfen wir wohl annehmen, dass es sich bei beiden Krankheiten im Wesentlichen um einen und denselben, oder doch wenigstens um nahe verwandte Krankheitsprocesse handelt, von deren Localisation es in erster Linie abhängt, ob das Bild der progressiven Bulbärparalyse oder das der progressiven Muskelatrophie sich entwickelt; zwei Krankheitsformen, die natürlich denn auch häufig und in der mannigfaltigsten Weise sich mit einander combiniren können.

Diese Ansicht ist in besonders lichtvoller Weise von Kussmaul auseinandergesetzt und begründet worden. Auch Hallopeau hat später aus ganz denselben Gründen wie Kussmaul beide Krankheitsformen für zusammengehörig und nur durch die Localisation verschieden erklärt. Er schlägt für beide Krankheiten den (vielleicht noch etwas anticipirten) Namen „Atrophie primitive chronique des noyaux moteurs" vor und will von dieser eine bulbäre Form (die progressive Bulbärparalyse), eine spinale Form (die progressive Muskelatrophie) und eine bulbo-spinale Form (die Combination beider) unterscheiden.

Wir haben im Vorstehenden wohl die Meinung der meisten neueren Nervenpathologen angegeben, der wir uns ebenfalls auf Grund der uns bekannt gewordenen Thatsachen unbedingt anschliessen. Schon Trousseau hat sich für die Verwandtschaft, wenn nicht völlige Identität beider Krankheitsformen ausgesprochen. Benedikt will keinen principiellen Unterschied zwischen den Fällen mit und solchen ohne Atrophie zulassen. Leyden spricht sich ebenfalls, ebenso wie Charcot, Poincaré, Grasset u. A. für die vollkommne Uebereinstimmung aus; und Kayser hat neuerlichst in einer ausführlichen Besprechung der Frage sich auf denselben Standpunkt gestellt.

Dabei darf aber nicht verschwiegen werden, dass gewichtige Autoritäten sich gegen diese Ansicht aussprechen. In erster Linie Duchenne der zuerst die schon mehrfach erwähnte Aufstellung machte und behauptete, bei der Bulbärparalyse handle es sich nur um Lähmung; es ist allerdings kaum glaublich, dass ein so ausgezeichneter Beobachter wie Duchenne die jedenfalls doch sehr häufige Atrophie übersehen hat. — Später hat Duchenne seine Ansicht erheblich modificirt: er erklärte die progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse für identisch in ihrem anatomischen Befunde (der primären Atrophie der grossen Ganglienzellen), glaubte auch, dass sie sich häufig combiniren, hielt aber dabei die alte klinische Unterscheidung — Lähmung bei der einen, Atrophie bei der andern

Krankheit — vollkommen aufrecht; und suchte sich aus diesem Dilemma zu helfen durch die hypothetische Annahme, dass es zweierlei multipolare Ganglienzellen — motorische und trophische — gebe und dass bei der progressiven Bulbärparalyse bloss oder vorwiegend die motorischen, bei der progressiven Muskelatrophie nur die trophischen Zellen erkrankt seien. Hammond hat sich dieser Anschauung völlig angeschlossen.

Man könnte sich damit ja vollständig einverstanden erklären und diese, an sich gar nicht so üble, Hypothese bis auf Weiteres acceptiren, wenn nur überhaupt einmal erst der Beweis geliefert wäre, dass eine progressive Bulbärparalyse ohne Atrophie wirklich existirt. Und dieser Beweis ist entschieden nicht erbracht. Statt dessen begegnen wir nur immer der Behauptung, dass keine Atrophie vorhanden sei, einer Behauptung deren Grundlosigkeit durch alle neueren Beobachtungen immer mehr hervortritt.

Dass Duchenne selbst schon durchaus nicht lauter Fälle ohne Atrophie vor sich gehabt hat, geht aus seinen eignen Krankheitsgeschichten hervor. In den Beobb. 140 und 141 (Électris. localis. 2e éd. p. 622 u. 629) erzählt Duchenne, dass die Zunge runzelig und gefaltet gewesen sei „et en apparence atrophiée“ und theilt weiterhin ganz unbefangen mit, dass sie in beiden Fällen nach wenigen faradischen Sitzungen „ihr normales Volum“ wieder angenommen habe; also wird sie denn doch vorher atrophisch gewesen sein!

Dass bei einem Organ wie die Zunge, die Atrophie häufig nicht leicht constatirt werden, auch durch secundäre Bindegewebswucherung und Fettablagerung maskirt sein kann, liegt auf der Hand; ebenso, dass Bewegungsstörungen der Zunge, die zu so ausserordentlich feiner Action berufen ist, sich sehr früh bemerklich machen, ehe noch die langsam nachschleichende Atrophie deutlich ist. Zum Ueberfluss geht aus der Charcot'schen Beobachtung zur Evidenz hervor, dass die Zunge während des Lebens ihre normale Fülle und Glätte besitzen und doch bei der Section eine ziemlich vorgeschrittene degenerative Atrophie zeigen kann. Ueber das Fehlen der Atrophie kann also nicht die klinische, sondern nur die anatomische Untersuchung entscheiden. Und alle Beobachtungen, welche sich nur auf die klinische Untersuchung stützen, oder nur makroskopische Leichenbefunde beibringen, oder sich auf eine andere Erkrankung des Bulbus beziehen, als auf die Degeneration der grauen Kerne, sind demnach für diese Frage werthlos.

Entscheidend könnte nur ein vollständiger und umfassender Sectionsbefund sein, und ein solcher existirt nicht. In dem einzigen, sogar von Duchenne selbst mitgetheilten, von Joffroy untersuchten Fall konnten — und das kann wirklich nicht genug bedauert werden — die Muskeln (Zunge, Lippen u. s. w.) nicht untersucht werden. Der entscheidende Sectionsbefund ist also noch zu erheben.

Demgemäss ist denn auch die von Déchery in einer zum Theil wohl unter Duchenne's Einfluss geschriebenen These versuchte Ehrenrettung der „Bulbärparalyse ohne Atrophie“ ziemlich kläglich ausgefallen. Déchery stellt diese Form auf, ohne ihre Existenz be-

weisen zu können und da er sich auch nicht entschliessen kann, die Hypothese Duchenne's von den getrennten motorischen und trophischen Zellen anzunehmen, hilft er sich durch die Annahme, dass bei der nicht atrophischen Bulbärparalyse nur wenige, bei der atrophischen Form dagegen viele oder alle Zellen in den grauen Kernen erkrankt seien. Da erscheint uns denn doch die Duchenne'sche Hypothese noch plausibler.

In neuerer Zeit hat jedoch die Lehre von der nahen Verwandtschaft der progressiven Bulbärparalyse und der progressiven Muskelatrophie in Friedreich einen sehr bedeutenden Gegner gefunden. In seinem grossen Werke über progressive Muskelatrophie widmet Friedreich ein eigenes Kapitel dem Verhältniss derselben zur progressiven Bulbärparalyse und kommt dabei zu folgenden Resultaten: Die progressive Bulbärparalyse ist zunächst eine reine Lähmung und die Erhaltung des normalen Volumens der Muskeln gehört zu ihren wesentlichsten klinischen Merkmalen; früher oder später allerdings kann sich zu dieser Lähmung auch Atrophie hinzugesellen. — Gesellt sich nun diese progressive Bulbärparalyse zu einer schon vorherbestehenden progressiven Muskelatrophie, so geschieht dies dadurch, dass eine von den Muskeln aus ascendirende Neuritis in den Cervicaltheil des R.-M. übergeht, sich in diesem bis zur Oblongata fortpflanzt und in dieser dann als Bulbärparalyse sich etablirt. — Für die Fälle, in welchen sich die progressive Muskelatrophie erst später zu einer progressiven Bulbärparalyse hinzugesellt, ist anzunehmen, dass es sich um primäre, durch Fortleitung des bulbären Processes in das Rückenmark entstandene Lähmung handelt und dass erst in den gelähmten Muskeln dann eine secundäre Atrophie eintritt, die also eigentlich mit der progressiven Muskelatrophie gar nichts zu thun hat. — Endlich gibt es auch noch eine progressive Atrophie der Muskeln des Gesichts, des Gaumens und der Zunge, aber fast immer nur als ein sehr spät auftretendes Theilglied einer sehr verbreiteten und allgemeinen progressiven Muskelatrophie.

Es ist hier nicht der Ort, genauer auf diese etwas complicirten Anschauungen Friedreich's einzugehen; es würde das nicht möglich sein ohne eine sehr umfassende Besprechung der myopathischen Theorie der progressiven Muskelatrophie dieses Autors, für welche der Raum dieser Arbeit bei weitem nicht ausreicht. Wir müssen uns begnügen zu sagen, dass auch den Friedreich'schen Aufstellungen gegenüber entschieden betont werden muss, dass die Existenz einer Bulbärparalyse ohne degenerative Atrophie der Muskeln noch zu beweisen ist; und ferner, dass uns das Hinzutreten der progressiven Muskelatrophie zu einer bestehenden progressiven Bulbärparalyse nach unsern eignen Beobachtungen durchaus nicht immer auf dem Umwege einer der Atrophie voraufgehenden Lähmung zu geschehen scheint.

Nach dem, wie die Thatsachen jetzt liegen, glauben wir unbedingt daran festhalten zu müssen, dass bei der progressiven Bulbärparalyse immer Lähmung und Atrophie mit einander vorhanden sind, dass dies aber wohl in verschiedenem Intensitätsgrade der Fall sein kann: dass in dem einen Fall die Atrophie früher und hochgradiger,

als in dem anderen eintreten kann, ebenso wie das auch für die Lähmung gilt. Aber aus dem verschiedenen Grade der Atrophie den Grund zu einer völligen Trennung in verschiedene Krankheitsformen herzunehmen, scheint uns nicht gerechtfertigt.

Die progressive Bulbärparalyse ohne Atrophie muss erst noch constatirt werden und wir werden ihr dann gewiss die Anerkennung nicht versagen, ebenso wie wir bereit sind, eine primäre und isolirte progressive Atrophie der Zungen- Lippen- Gaumenmuskeln anzunehmen; vorläufig wollen wir in den vorstehenden Blättern nur diejenige Form der Bulbärparalyse beschrieben haben, welche mit mehr oder weniger frühzeitiger und hochgradiger, degenerativer Atrophie der Muskeln einhergeht und dadurch, sowie durch ihre anatomische Grundlage die innigsten Beziehungen zur progressiven Muskelatrophie bekundet.

Eine zweite wichtige Complication der progressiven Bulbärparalyse ist die mit der amyotrophischen Lateralsklerose. Zu dieser von Charcot aufgestellten Krankheitsform, die wir früher (s. oben S. 651) schon besprochen haben, gesellt sich im letzten Stadium die progressive Bulbärparalyse hinzu und führt den lethalen Ausgang herbei. Auch hier ist dieselbe anatomisch charakterisirt durch Degeneration und Atrophie der grauen Nervenkerne der Oblongata. Die Krankheit charakterisirt sich weiterhin durch das klinische Bild einer progressiven Muskelatrophie in den oberen und das der spastischen Spinallähmung (Lateralsklerose) in den unteren Extremitäten. Zahlreiche Fälle, die unter dem Namen der Bulbärparalyse oder der progressiven Muskelatrophie beschrieben sind, gehören hierher. Es handelt sich auch hier offenbar um eine Complication des chronischen Entartungsprocesses in der Oblongata mit ähnlichen, weitverbreiteten chronischen Processen im R.-M., sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz desselben.

Der anatomische Befund, wie die klinischen Erscheinungen lassen entschieden innige Beziehungen zwischen den drei Krankheitsformen: progressive Bulbärparalyse, progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose vermuthen. Es bedarf aber noch zahlreicher, umfassender und sorgfältiger Beobachtungen, um diese Beziehungen genauer festzustellen und darnach entweder eine schärfere Trennung oder eine nähere Vereinigung dieser Krankheitsformen eintreten zu lassen.

Theorie der Krankheit.

Es geht aus unserer ganzen Darstellung wohl schon hervor, was und wie relativ wenig und besonders wie wenig Sicheres hier zu sagen ist.

Fest steht jedenfalls, dass es sich bei der Bulbärparalyse um eine fortschreitende Lähmung und Atrophie gewisser Muskeln und Muskelgruppen handelt und dass diese von anatomischer Seite gedeckt wird durch eine degenerative Atrophie der Muskeln, ihrer Nerven und Nervenwurzeln und endlich auch der grauen Kerne mit ihren grossen Ganglienzellen. Die Functionsstörungen erklären sich aus diesen anatomischen Veränderungen in befriedigender Weise.

Wahrscheinlich auch ist es, dass die degenerative Atrophie der Ganglienzellen die Hauptsache bei der Erkrankung ist und dass nicht die Degeneration der Wurzelfäden oder anderer Leitungsbahnen im verlängerten Mark in erster Linie die Symptome hervorruft, da dieser Befund an den Ganglienzellen ganz constant zu sein scheint.

Dunkel aber ist noch, wie dieser Process an den Ganglienzellen eigentlich zu Stande kommt und was er eigentlich darstellt: ob es sich um eine primäre (etwa interstitielle) Myelitis mit secundärer Atrophie der Zellen, oder ob es sich um eine primäre idiopathische Atrophie derselben handelt. Diese Frage scheint uns noch nicht spruchreif. — Ebensowenig können wir sagen, auf welchem Wege dieser krankhafte Process ausgelöst wird.

Und ferner ist das genauere Verhältniss der offenbar primären centralen Veränderung zu den secundären Veränderungen in den Nerven und Muskeln noch in vielen Beziehungen unklar. Ganz unwahrscheinlich erscheint uns, dass von dem Erkrankungsherd in der Oblongata aus sich eine descendirende Neuritis längs der Nerven zu den Muskeln fortpflanzt und in diesen eine entzündliche Atrophie erzeugt: dazu erscheint denn doch der Herd in der Oblongata zu klein und beschränkt und lässt zu wenig wirkliche entzündliche Veränderungen erkennen; dazu sind die Veränderungen an den Nerven zu unbedeutend gegenüber denen der Muskeln und ausserdem geht aus der elektrischen Untersuchung hervor, dass die motorischen Nerven ganz intact sein können, während die Muskeln schon hochgradig degenerirt sind. Wir betrachten deshalb hier wie sonst auch diese degenerative Atrophie als eine neurotische. Aber das genauere Verhältniss der einzelnen lädirten centralen Gebilde zur Entstehung der Lähmung, zur Auslösung der trophischen Störungen an den Muskeln und an den Nerven bleibt noch ganz dunkel.

Wir begegnen hier wieder denselben Fragen, die wir schon früher (s. oben S. 729 ff.) berührt und als ein dankbares Object künftiger Untersuchungen bezeichnet haben: gibt es eigene und getrennte motorische und trophische Zellen? Haben die Muskeln und

die Nervenfasern getrennte trophische Centren? Wie muss die Läsion localisirt sein, um Lähmung allein, oder Lähmung mit Atrophie, oder Atrophie ohne Lähmung herbeizuführen? Erlauben es die Thatsachen, eine Form der Bulbärparalyse, die mit Lähmung beginnt, aber sicher zur Atrophie führt, die also der Poliomyelit. anter. chronica des R.-M. genau analog wäre, zu trennen von einer anderen Form, bei welcher die Atrophie das Primäre ist und die Lähmung nur als Folge der Atrophie erscheint, welche also ganz analog der typischen Form der progressiven Muskelatrophie wäre?

Diese und andere theoretische Fragen harren noch der Lösung; nur sehr eingehende weitere Untersuchungen können dieselbe herbeiführen; und es empfiehlt sich dabei, nicht nur die Fälle von progressiver Bulbärparalyse und progressiver Muskelatrophie, sondern auch die amyotrophische Lateralsklerose und die Poliomyelitis anterior chronica in das Bereich der Untersuchung zu ziehen.

Diagnose.

Das Symptomenbild der bis zu einem gewissen Grade entwickelten progressiven Bulbärparalyse ist so überaus charakteristisch, dass es nicht leicht verkannt werden kann; wir brauchen die einzelnen Züge desselben hier nicht zu wiederholen.

Schwierig ist aber häufig die Erkennung der Krankheit in ihrem ersten Beginn; man achte dabei auf eine leichte Erschwerung der Sprache, eine gewisse Steifigkeit der Lippen, geringe Störungen der Mimik des Mundes, auf Gefühle von Druck und Ziehen im Nacken, auf leichtes Zittern der herausgestreckten Zunge, Andeutungen von Näseln beim Sprechen u. dgl.; sehr wichtig sind auch die etwa vorhandenen ersten Anfänge von Atrophie der kleinen Handmuskeln.

In diesem Stadium wird die Unterscheidung von einer einfachen Angina, oder einer Stomatitis simplex oder dgl. keine Schwierigkeit haben; es genügt, daran nur erinnert zu haben.

Bei der mehr entwickelten Krankheit ist es die Hauptaufgabe, die „bulbären“ Lähmungen aus anderen Ursachen von der primären progressiven Bulbärparalyse zu unterscheiden.

Bilden die bulbären Lähmungserscheinungen (Sprach- und Schlingbeschwerden, Parese der Lippen, Lähmung der Zunge und des Gaumensegels u. s. w.) nur eine Theilerscheinung anderer, im centralen Nervensystem weit verbreiteter Erkrankungen — etwa der multiplen Herdsklerose, der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Poliomyelitis anterior chronica

ascend. u. s. w. — so handelt es sich in erster Linie darum, diese Krankheiten als solche an den ihnen zukommenden Hauptsymptomen zu erkennen, um damit auch die richtige Anschauung über die Stellung der bulbären Symptome und über die etwa vorhandene speciellere Veränderung in der Oblongata zu gewinnen.

Wichtiger aber ist es, bei Erkrankungen, die in der That auf die Oblongata localisirt sind, zu erkennen, von welcher Art dieselben sind, ob es sich um primäre Atrophie der grauen Kerne am Boden der Rautengrube, oder um anderweitige anatomische Veränderungen handelt. Hier kann nur eine möglichst genaue Erforschung des Verlaufs und der Entwicklung der Krankheit, eine sorgfältige Ermittlung aller einzelnen, besonders der ungewöhnlichen Symptome, bei der Diagnose leitend sein.

Zur Unterscheidung der Fälle von Embolie und Thrombose und von Hämorrhagie der Oblongata dient vor allen Dingen die Art und Weise des Beginns der Krankheit: er ist bei diesen Krankheiten immer ein acuter und plötzlicher, bei der progressiven Bulbärparalyse immer ein allmäliger; die Lähmung ist häufig nur partiell, einseitig oder doch auf einer Seite vorwiegend; ein apoplektischer Insult, oder lebhafter Schwindel, ein epileptiformer Anfall eröffnet nicht selten die Scene; die Krankheit hat keinen progressiven Charakter, sondern eher Neigung zum Besserwerden. — Auch die späten Residuen solcher Processe sind gewöhnlich nicht schwer zu erkennen: Hemiplegien mit Contracturen, Fehlen der Atrophie, Stabilität der bulbären Lähmungssymptome sind hier maassgebend.

Wichtiger ist der Unterschied von Tumoren, welche die Oblongata drücken und ebenfalls gewöhnlich eine langsam progressive Entwicklung zeigen. Hier beachte man, dass fast immer heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen u. s. w. im Beginn vorhanden sind; besonders aber erforsche man die initialen Erscheinungen von Reizung oder Lähmung der bulbären Nervenwurzeln: wichtig besonders am Trigeminus Neuralgie und Anästhesie, Störungen des Gehörs, Zuckungen und Contracturen im Gesicht und an der Zunge, Lähmung des Abducens und des Facialis oder der Zunge mit frühzeitig ausgesprochner voller Entartungsreaction — alles dies um so wichtiger, je mehr die Erscheinungen halbseitig sind; bei doppelseitiger Compression der bulbären Wurzeln besonders von vorn her wird oft eine Entscheidung kaum möglich sein. Wichtig sind ferner frühzeitige Lähmungen der Extremitäten mit Contracturen und gesteigerten Sehnenreflexen, ohne Atrophie; ferner wiederholte epileptische Anfälle, Anfälle von Ohnmacht mit vorübergehender Amau-

rose und endlich alle sonstigen Erscheinungen, welche für d
wesenheit eines Neugebildes innerhalb der Schädelhöhle sp
(ophthalmoskopischer Befund u. s. w.).

Von einer Diplegia facialis aus peripheren Ursache
man die progressive Bulbärparalyse in der Regel leicht unte
den: die völlige Lähmung aller Facialiszweige, auch der ober
dann gewöhnlich vorhandene schwere Entartungsreaction, das
Freisein der Zunge, das normale Schlingen, die eventuell vorh
Ageusis an der Zungenspitze u. s. w. werden die Diagnose s
Von einer Diplegia fac. aus cerebralen Ursachen ergibt sich die
scheidung ebenfalls meist leicht, besonders aus der gleichz
Extremitätenlähmung, der völlig intacten elektrischen Erregb
der Art und Weise der Entwicklung des Leidens.

Dies kann übrigens daran mahnen, dass man bei vorhan
auch doppelseitigen Erscheinungen von Lähmung bulbärer
immer vor Augen behalten muss, dass auch durch weiter ce
wärts gelegene doppelseitige Affectionen der Hemisp
der Streifenhügel, der innern Kapsel u. s. w. die Erscheinung
Lippen- Zungen- Schlundlähmung zu Stande kommen könne
solchen doppelseitigen cerebralen Herden ist es nach Joffroy
zu beachten, dass bei ihnen die Lähmung der Zunge, des Ga
der Lippen und des Pharynx niemals für längere Zeit ein
ständige ist. Zu ihrer weiteren Charakterisirung dient: da
stehen aus 2 deutlich getrennten halbseitigen Affectionen, das
Ueberwiegen der Lähmung auf einer Seite; das Fehlen der At
die vollkommen normale elektrische Erregbarkeit (keine Enta
reaction!); das Erhaltenbleiben und selbst Steigerung der R
die gleichzeitigen Extremitätenlähmungen ohne Atrophie.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass Jolly in einen
von weitverbreiteter Hirnsklerose [1]) das ganze Symptomenbi
Bulbärparalyse in ausgesprochener Weise, allerdings ohne At
der Zunge, sich hat nach und nach entwickeln sehen und dan
bei der Nekropsie in der Medulla oblongata keinerlei erhebliche
logische Veränderung, speciell keine Alteration der Kerne am Bod
Rautengrube vorfand. Dieser Fall lehrt jedenfalls, dass ein ann
ähnliches Symptomenbild auch durch eine Störung höher ob
legener Leitungsbahnen zu Stande kommen kann und dass m
der Differentialdiagnose nicht minutiös genug in der Ermittlung
auch der anscheinend geringfügigsten Symptome sein kann.

---

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. III. S. 711. 1872.

Prognose.

So weit sichere Beobachtungen und genaue Beschreibungen unzweifelhafter Fälle von progressiver Bulbärparalyse vorliegen, ist kaum jemals Heilung von dieser Krankheit, nur selten auch nur Stillstand oder vorübergehende Besserung derselben beobachtet worden. Allerdings wird in der Literatur von nicht wenigen sehr gebesserten und sogar von einzelnen geheilten Fällen berichtet; betrachtet man sich aber diese Fälle etwas näher, so erkennt man bald, dass sie entweder gar nicht zur progressiven Bulbärparalyse gehören oder doch mindestens höchst zweifelhaft sind. An ganz typischen, unzweifelhaften Fällen sind bis jetzt noch keine dauernden Erfolge erzielt worden. Ich selbst habe eine ganze Reihe derartiger Fälle ohne nennenswerthen Erfolg behandelt; und den einzigen Fall, in welchem ich einen sehr guten Erfolg erzielte, kann ich bei strenger Beurtheilung nicht sicher hierher rechnen, so viel Aehnlichkeit er auch mit der typischen Form hat.

Wir müssen also beim jetzigen Stande unserer Kunst die Prognose als eine absolut schlechte bezeichnen. Man kann bei solchen Kranken mit Sicherheit den lethalen Ausgang nach wenigen Jahren voraussagen. Wenn Benedikt dem gegenüber sagt, die Prognose der „progressiven Lähmung der Gehirnnerven" sei günstiger als die der Tabes, der progressiven Muskelatrophie u. dgl., so gilt dies nur für eine ganze Reihe von Krankheitsfällen, welche Benedikt hierher rechnet, welche aber jedenfalls nicht zu dem gehören, was wir unter progressiver Bulbärparalyse verstehen.

Im einzelnen ist die Prognose je nach dem Stadium der Krankheit und nach ihren Hauptsymptomen zu stellen. Ungünstig sind natürlich hochgradige Dysphagie, vorgeschrittene Inanition, Dyspnoe und Erstickungsanfälle; je ausgesprochener und andauernder Störungen der Respiration sich zeigen, desto näher ist der lethale Ausgang. — Duchenne hält die Unmöglichkeit, mit dem Unterkiefer Seitwärtsbewegungen auszuführen (Lähmung der Pterygoidei) für ein prognostisch ungünstiges Symptom, weil dann die Affection bis in die Nähe der Vaguskerne vorgerückt sei und ein baldiger Tod zu erwarten stehe.

Therapie.

In der soeben aufgestellten Prognose ist auch die Erfolglosigkeit jeder Therapie schon ausgesprochen.

Gleichwohl wäre es ungerechtfertigt, jeden Heilungsversuch auf-

zugeben; vielleicht gelingt es doch noch mit der Zeit wirksame Mittel und Methoden zu finden; vielleicht ist auch bei frühzeitiger Erkenntniss und Behandlung der Krankheit noch eher etwas zu erreichen; und die hier und da erzielten temporären Erfolge fordern jedenfalls zu weiteren therapeutischen Versuchen auf. Freilich sind auch die therapeutischen Erfahrungen bei der verwandten progressiven Muskelatrophie nicht gerade sehr aufmunternd.

Es handelt sich um eine chronische, langsam fortschreitende Degeneration, die ohne erhebliche Reizungserscheinungen, ohne deutliche entzündliche Vorgänge und Wucherungen einhergeht und deren nähere oder entferntere Ursachen wir gar nicht kennen. Hauptindication ist demgemäss, die abnorme Ernährung des Nervensystems zu verbessern, die Regenerationsthätigkeit anzuregen, mit einem Wort „alterirend" zu wirken. Von den bisher zu diesem Zwecke angewendeten Mitteln hat man aber sehr wenig Erfolg gesehen, vielleicht aber nur, weil das Leiden bereits zu weit fortgeschritten war.

In den frühesten Stadien sind je nach den Initialerscheinungen vielleicht leichte Ableitungsmittel regelmässig zu appliciren (Kussmaul), blutige und trockne Schröpfköpfe, Vesicantien, Haarseil, Priessnitz'sche Umschläge, auch die Regendouche in den Nacken (nur mit grösster Vorsicht Strahldouche).

Gegen die deutlich entwickelte Krankheit ist in diätetischer Beziehung vor allen Dingen Ruhe des Nervensystems unbedingt geboten; die Kranken sollen womöglich ihre Berufsarbeiten einstellen, alle Aufregungen und Gemüthsbewegungen vermeiden; dazu eine kräftige und reichliche, aber nicht reizende Ernährung bei beschränktem Genuss von Spirituosen, von Kaffee und Thee; Sorge für genügenden Schlaf, viel Aufenthalt in freier Luft bei mässiger Bewegung, wenn thunlich Gebirgsluft oder Seeluft.

Damit verbinde man Curen, welche eine allgemeine Anregung der Ernährung und eine Tonisirung des Nervensystems bewirken; ich halte in dieser Beziehung am meisten auf eine discrete, aber lange und consequent fortgesetzte Kaltwasserbehandlung; doch wird man dieselbe bei bereits älteren Personen nicht leicht anwenden können; Versuche mit Thermalsoolen und Stahlbädern halte ich bei geeigneten Individuen ebenfalls für gerechtfertigt; vor Thermen, Dampfbädern, römisch-irischen Bädern ist entschieden zu warnen. Nur bei alten, decrepiden Leuten möchte vielleicht der sehr vorsichtige Gebrauch einer Therme, am besten einer Gebirgstherme, von Nutzen sein.

Vor allen Dingen aber ist die elektrische Behandlung

angezeigt; sie verspricht noch am meisten unter allen bisher versuchten Methoden; leider sind ihre Resultate sehr wenig ermunternd, gerade wie bei der progressiven Muskelatrophie. — Die von Benedikt erzählten Heilerfolge lauten allerdings sehr glänzend, betreffen aber offenbar andere Krankheitsformen. Die beiden einzigen unter seinen Fällen, die wirklich hierher gehören, sind ungebessert geblieben; übrigens enthält der Aufsatz Benedikt's manche beherzigenswerthe therapeutische Bemerkung. — Ich selbst habe nur in einem Falle, der ganz das Bild der progressiven Bulbärparalyse darbot, aber mit heftigen Kopf- und Gliederschmerzen einherging, auch Schwindel und Ohrensausen zeigte, so dass ich über die Diagnose nicht vollständig sicher bin, durch die galvanische Behandlung Heilung erzielt.

Die zweckmässigste Methode der elektrischen Behandlung ist folgende: Galvanisiren stabil quer durch die Warzenfortsätze, und längs durch den Schädel, sog. Galvanisation des Halssympathicus (Anode im Nacken, Kathode am Unterkieferwinkel); Auslösung von Schluckbewegungen (12—20 in jeder Sitzung); dazu je nach Umständen directe Galvanisation oder Faradisation der Zunge, der Lippen, des Gaumensegels.

Ich ergreife diese Gelegenheit, um dem seit einer Reihe von Jahren sich durch die Literatur schleppenden Irrthum entgegenzutreten, als sei die galvanische Auslösung von Schluckbewegungen eine Folge der Reizung des Hypoglossus. Das ist nicht richtig. Es lässt sich leicht zeigen, dass die zur Auslösung der Schluckbewegung genügende Stromstärke bei weitem nicht genügt, um den Hypoglossus zu erregen; dass dieselbe durchaus nicht von einer — am wenigsten von einer einseitigen — Zungencontraction eingeleitet wird, dass diese Auslösung von andern Stellen, als von der Reizungsstelle des Hypoglossus viel leichter gelingt und dass endlich wirkliche directe Reizung des Hypoglossus mit sichtlicher Contraction der Zunge keine Schlingbewegung auslöst. — Es handelt sich dabei offenbar um einen Reflexact, der von sensiblen Nerven des Pharynx und des Kehlkopfs (die Physiologie lehrt ja, dass Reizung des N. laryngeus superior reflectorische Schlingbewegungen auslöst) ausgelöst wird. Stellt man den Versuch an sich selbst an, so hat man das Gefühl, als ob man einen Bissen oder Schluck im Rachen hätte und darauf folgt unaufhaltsam die Schluckbewegung.

Die beste Methode zur Auslösung derselben ist, dass man die Anode in den Nacken setzt, dann mit der Kathode rasch streichend über die Seitenfläche des Kehlkopfs hinwegfährt und dies nach kurzen Pausen wiederholt. Bei Gesunden genügen schon 6—8 Elem. dazu; bei Bulbärparalyse muss man oft viel höher gehen und die Reflexerregbarkeit erschöpft sich rasch. Man muss dann manchmal statt der

Kathodenschliessungen Stromwendungen anwenden. Meistens gelingt es aber dadurch, das Schlingen wenigstens für einige Zeit zu bessern.

Die elektrische Behandlung muss lange Zeit hindurch consequent, 4—7mal wöchentlich, gemacht werden. Die Dauer der Sitzungen soll 4—6 Minuten nicht übersteigen. Häufig sind die Kranken reizbar und empfindlich gegen den galvanischen Strom, darauf muss man bei Wahl der Stromstärke Rücksicht nehmen.

Von innern Mitteln hat man bisher nicht den leisesten Erfolg gesehen; gleichwohl wird man mit Rücksicht auf die Erfolge bei anderen chronischen Degenerationen des centralen Nervensystems immer und immer wieder Arg. nitr., Kal. jodat., Ferr. jodat., Auro-Natr. chlorat., Ergotin, Belladonna, auch Eisen und Chinapräparate u. s. w. versuchen. Vor Strychnin und Phosphor möchten wir warnen.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei den immer zunehmenden Schlingbeschwerden die sorgfältigste Ernährung des Kranken. In den ersten Stadien müssen die Speisen fein vertheilt und sehr gut zubereitet sein: weich, saftig, von concentrirter Nährkraft. Dabei verfehle man nicht, die gehörige Abwechslung der Speisen eintreten zu lassen, um durch das ewige Einerlei nicht Widerwillen zu erregen. Gehacktes Fleisch, geschabte Beefsteaks, Haché's, Fleischklösschen etc., Beeftea, Milch mit Eiern, Cacao, Suppen von Nestlé'schem Kindermehl, von Hartenstein's Leguminose u. dgl. mögen die Grundlage bilden, zu welcher alle möglichen sonstigen weicheren Fleischwaaren, Compots, Gemüse etc. hinzugefügt werden dürfen. — Wein und Bier sind natürlich in mässigen Mengen erlaubt.

Besondere Sorgfalt muss bei Steigerung der Schlinglähmung dem Schlingact gewidmet werden; man muss dabei nachhelfen, die besonders leicht zu schluckenden Speisen auswählen; nachher den Schlund und die Gegend des Zungengrundes und unter der Zunge von etwa liegen gebliebenen Speiseresten befreien, den Mund sorgfältig ausspülen lassen.

Ist später das Schlingen ganz unmöglich, so muss man zur Schlundsonde greifen; aber manche Kranke ertragen die Einführung derselben nicht wegen heftiger Würg- und Erstickungsanfälle. Dann bleibt nichts anderes als die Anwendung ernährender Klystiere übrig: mit Fleischpankreassolution, Milch und Ei, Bouillon, Wein etc. Aber auch das wird gewöhnlich von den Kranken nicht lange ertragen.

Im äussersten Falle, besonders wenn die einzige Indication in der Bekämpfung der überhandnehmenden Inanition besteht, wäre wohl die Vornahme der Gastrotomie mit künstlicher Ernährung in Betracht zu ziehen. Man könnte hoffen, dadurch in einzelnen Fällen

das Leben noch für einige Zeit zu fristen. Sind jedoch bereits drohende Erscheinungen von Respirationslähmung vorhanden, so wird auch diese Operation überflüssig sein.

Gegen die Erstickungsanfälle und die Dyspnoe hat man in einem Falle die Tracheotomie vorgeschlagen und ausgeführt (Fauvel); das ständige Tragen einer Canüle, eventuell auch noch mit Tamponade des Kehlkopfs während der Mahlzeiten kann gegen diese Anfälle, so wie gegen das Eindringen von Speisetheilen in die Luftwege von Erfolg sein.

Gegen die überhandnehmende Salivation hat Kayser mit Erfolg das Atropin angewendet (subcutan in Dosen von 0,0004—0,001, oder innerlich in Dosen von 0,0008—0,0012).

Gegen die in den Endstadien oft sehr quälende Dyspnoe, Schlaflosigkeit etc. wird man des Gebrauchs der Narcotica, Morph., Chloral etc. nicht entrathen können.

Gegen die allgemeine Schwäche, die Anfälle von Syncope u. dgl. die bekannten Analeptika und Reizmittel. — Am Schlusse des tragischen Verlaufes endlich dürfte dem Arzte die Herbeiführung der Euthanasie ans Herz zu legen sein.

6. Sonstige chronische Erkrankungen des verlängerten Marks.

Samuelson, Königsb. med. Jahrb. I. S. 93. 1859 und Berl. klin. Woch. 1868. Nr. 27. — J. Wagner, Ueber Hirngeschwülste. Diss. Berlin 1871. — Cornil et Lépine, Cas de paralys. génér. spin. antér. subaigue suivi d'autopsie. Gaz. méd. d. Par. 1875. Nr. 11. — Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Paris 1875.

Mit den in den vorhergehenden Abschnitten beschriebenen Erkrankungen der Oblongata ist die Pathologie derselben noch keineswegs erschöpft. Es gibt vielmehr noch einzelne andere Krankheitsformen, die theils als Theilerscheinungen weiter verbreiteter Krankheitsprocesse im centralen Nervensystem hier nur einer kurzen Erwähnung bedürfen, theils aber auch durch die Seltenheit ihres Vorkommens und die Unvollständigkeit und Unsicherheit der Beobachtungen bis jetzt noch wenig praktischen Werth besitzen und deshalb kaum berührt zu werden brauchen. Voraussichtlich wird die Zukunft in diesem Gebiete noch mancherlei Aufklärung bringen und so möchten wir dieses Kapitel nur als eine vorläufige Unterkunft betrachten für diejenigen Krankheitsformen des verlängerten Marks, welchen eine andere Stelle in der Nosographie bisher nicht angewiesen ist.

Die Ausbeute, welche uns in dieser Beziehung die von uns benutzte Literatur bisher geliefert hat, ist noch ziemlich gering. Wir erwähnen daraus in Kürze Folgendes:

Sklerotische Herde, welche als eine Theilerscheinung der multiplen cerebrospinalen Sklerose sehr gewöhnlich sich in der Medulla oblongata finden. Sie können hier in ihrer typischen Weise in mannigfachster Form und Grösse vorkommen; besonders gern sitzen sie am Boden des 4. Ventrikels, mehr oder weniger weit in die Marksubstanz selbst hinein dringend, die bulbären Kerne selbst mehr oder minder stark betheilend; aber auch in den Pyramiden, in den Oliven, den Corpora restiform., in der Formatio reticularis hat man sie gelegentlich beobachtet. Ebenso kommen sie auch hier und da an den bulbären Nerven vor.

Das mikroskopische Verhalten dieser Herde ist ganz das gewöhnliche und können wir in dieser Beziehung auf die oben S. 92 gegebene Beschreibung verweisen. Die Zerstörung der eigentlichen Nervensubstanz (der Nervenfasern, Ganglienzellen) scheint hierbei keine so vollständige und von anderer Art zu sein, als bei der Bulbärparalyse z. B. —

Die Symptome dieser bulbären Herde spielen in dem Krankheitsbild der multiplen Sklerose eine ganz hervorragende Rolle und speciell wird man das Symptomenbild der Bulbärparalyse, das sich nicht selten bei dieser Krankheit einstellt (Joffroy, Leube, Schüle, Jolly), in erster Linie mit diesen Herden in Beziehung zu setzen haben. Dass dies jedoch nicht immer das Richtige ist und dass auch weiter oben im Gehirn gelegene Veränderungen dieses Symptomenbild erzeugen können, geht aus dem wiederholt citirten Falle von Jolly hervor.

Man begegnet in solchen Fällen nicht selten dem täuschend ähnlichen Bilde einer progressiven Bulbärparalyse; doch handelt es sich dabei meist nicht um vollständige Paralysen, sondern nur um Paresen; das Auftreten von Atrophie der Muskeln ist dabei ungewöhnlich und überhaupt der ganze Entwicklungsgang der Erscheinungen nicht so regelmässig, wie bei der typischen Form der chronischen Bulbärparalyse. Ueberdies wird man aus der Anwesenheit der übrigen zahlreichen Symptome der multiplen Sklerose gewöhnlich sehr rasch erschliessen, dass es sich nicht um jene handelt.

Vielleicht sind auch noch einzelne weitere Erscheinungen der multiplen Sklerose: das Scandiren beim Sprechen, die Monotonie der Stimme, die Lähmung des Facialis, die Schwäche und das Zittern der Zunge, Salivation, Hörstörungen u. s. w. auf die Herde in der

Oblongata zu beziehen. Wir haben das früher schon besprochen und müssen es auch hier noch unentschieden lassen, ob diese Vermuthung richtig ist, oder ob nicht häufig diese Erscheinungen durch weiter vorn im Gehirn gelegene Herde hervorgerufen sind.

Mit etwas grösserer Sicherheit dürfen wohl die Schlingbeschwerden, die dyspnoischen Anfälle, die Anfälle von Syncope, Herzpalpitationen und Herzlähmung u. s. w., wie sie im finalen Stadium der multiplen Sklerose nicht selten vorkommen, mit der Entwicklung sklerotischer Herde in der Oblongata in Zusammenhang gebracht werden.

Als eine Theilerscheinung der Dementia paralytica kommen auch in der Oblongata sehr gewöhnlich anatomische Veränderungen (chronische Myelitis, Körnchenzellenmyelitis, graue Degeneration) vor; sie bilden nur einen kleinen Bruchtheil der bei dieser Krankheit über das ganze Centralnervensystem verbreiteten Störung. Ob jedoch die bei dieser Krankheit so gewöhnlichen und typischen Sprachstörungen u. s. w. von dieser Betheiligung der Oblongata abhängen, ist fraglich und nicht einmal wahrscheinlich. Doch ist diese Frage kein Gegenstand für unsere Untersuchung an dieser Stelle.

Bei der Poliomyelitis anterior subacuta (s. o. S. 718) wenn dieselbe einen ascendirenden und progressiven Verlauf nimmt, ergreift der im Rückenmark fortschreitende Process schliesslich auch den Bulbus, wahrscheinlich in bevorzugter Weise die grauen motorischen Kerne am Boden der Rautengrube. Doch liegen darüber noch keine entscheidenden Sectionsbefunde vor. Wenn aus dem interessanten Falle von Cornil und Lépine, in welchem leider die genauere mikroskopische Untersuchung der Oblongata nicht mitgetheilt ist, ein Schluss gezogen werden darf, so handelt es sich dabei um chronisch entzündliche Veränderungen mit secundärem Schwund der Ganglienzellen (vgl. oben S. 722).

Um ähnliche Veränderungen handelt es sich wohl dann, wenn eine progressive Myelitis universalis (s. o. S. 450) schliesslich auch auf den Bulbus übergreift: um eine chronische Myelitis von verschiedener Ausbreitung, die sich aber wahrscheinlich nicht auf die graue Substanz beschränkt, sondern ebenso auch die weissen Stränge ergreift; auch das bleibt noch genauer zu untersuchen.

Dagegen sind die bulbären Veränderungen, welche sich in den Endstadien der amyotrophischen Lateralsklerose (und auch

im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie) einstellen, unzweifelhaft dieselben, wie bei der progressiven Bulbärparalyse, wie wir das früher schon betont haben.

In allen diesen Fällen aber wird die Mitbetheiligung des Bulbus markirt durch das Auftreten bulbärer Lähmungserscheinungen, welche sich bald zu dem mehr oder weniger vollständigen und typischen Bilde der progressiven Bulbärparalyse steigern: Schling- und Sprachstörung, Lippen- und Gaumensegelparese: Vermehrung oder Verminderung der Speichelsecretion, Störung der Respiration, Suffocationsanfälle, Inanition u. s. w. Und in allen diesen Fällen bedeutet das Auftreten dieser bulbären Symptome den Anfang des letzten Stadiums der Krankheit; meistens ist dann die Prognose eine sehr bedenkliche und nur selten kann dem Fortschreiten dieser Erscheinungen noch Einhalt geboten werden.

Unter den mehr selbständigen Erkrankungen der Oblongata scheint eine diffuse Sklerose (chronische Myelitis bulbi) hier und da beobachtet zu sein, theils mit theils ohne gleichzeitige Sklerose des R.-M. oder Gehirns. Darüber muss Genaueres erst ermittelt werden.

Ob es sich in dem merkwürdigen Falle von J. Wagner (geschwulstartige Hypertrophie und Derbheit des Pons und der ganzen Oblongata, besonders auf der rechten Seite) um einen wirklichen Tumor oder um eine hypertrophirende Sklerose gehandelt hat, geht aus der Beschreibung nicht mit Sicherheit hervor. Wahrscheinlicher aber war es eine wirkliche Neubildung.

Eine isolirte circumscripte Sklerose des Bulbus sah Samuelson in einem Falle: eine bohnengrosse indurirte Stelle in der linken Hälfte der Pyramidensubstanz; mikroskopisch erwies sich der Process als Sklerose (feinfaseriges Bindegewebe mit reichlichen Kernen und vereinzelten Nervenfasern.)

In diesem Falle war, nach wiederholt bald rechts bald links in den Extremitäten aufgetretenen sensiblen und motorischen Störungen, plötzlich unter apoplektiformen Erscheinungen eine rechtseitige Hemiplegie eingetreten mit Schling- und Respirationsbeschwerden und leichter Sprachstörung. Zunge gerade, alle höheren Hirnnerven frei; Harnverhaltung; Gefühl eines bandartigen Reifs um den Kopf vom Hinterhaupt zur Stirn. Sensibilität normal. Reflexe erhöht. Schwankungen im Verlauf, über welchen weiter nichts mitgetheilt wird.

7. Tumoren des verlängerten Marks. — Neubildungen innerhalb der Substanz desselben.

Abercrombie, Unters. üb. d. Krankh. des Gehirns u. R.-M. 1829. S. 134. — Ollivier l. c. 3. édit. II. p. 514. 1837. — Levrat-Perroton, Cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloide renferm. dans le 4. ventric. Thèse. Paris 1859. Canst. Jahresb. 1859. IV. S. 254. — v. Recklinghausen, Schädelverletzung, Diabetes, Tumor im 4. Ventr. Virch. Arch. Bd. 30. S. 364. 1864. — Mosler, Virchow, Neubildung im 4. Ventr. mit Diab. insip. Virch. Arch. Bd. 43. S. 225. 1868. — Virchow, Die krankh. Geschwülste I. S. 183. 387. 424. II. S. 112. 134. 664 u. s. w. 1863—65. — Ladame, Symptomatol. u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. S. 43. 1865. — Immermann, Berl. klin. Woch. 1865. S. 177. — Joh. Erichsen, Zur Casuistik der Tumoren des verl. Marks. Petersb. med. Zeitschr. 1870. I. S. 105. — Edwards, Tumour in the medull. oblong. Brit. med. Journ. 1870. Febr. 5. — J. Wagner, Ueber Hirngeschwülste. Diss. Berlin 1871. — Bourdon, Études sur les malad. du bulb. rhach. Gaz. hébdom. 1872. Nr. 22. p. 354. — Garrod and Philpot, Papillomatous tumour in the fourth ventr. of the brain. Lancet 1873. March 1. — Verron, Étude sur les tumeurs du 4. ventricule. Thèse. Paris 1874. — Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Paris 1875. — Carpani, Stor. clin. d'un caso di tumore d'un peduncolo cerebellare. Lo Speriment. Ottobr. 1876. (Virch.-Hirsch, Jahresber. pro 1876. II. S. 111.) — C. Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. u. Nerv. VII. S. 513. 1877.

Pathologische Anatomie. Casuistik.

Neubildungen der Oblongata gehören zu den im Ganzen seltenen Erkrankungen. Ladame hat nur 9 Fälle gesammelt und davon sind die meisten nicht einmal wirkliche Neubildungen innerhalb der Oblongata sondern solche in der Umgebung, dem Kleinhirn u. s. w., welche die Oblongata in secundärer Weise mitbetheiligen.

In der That ist es auch sehr schwierig, Neubildungen in der Oblongata, von solchen an derselben, in ihrer Umgebung, welche auf die Oblongata drücken und sie irritiren, scharf zu trennen. Klinisch ist dies in den meisten Fällen einfach unmöglich, indem die Erfahrung lehrt, dass die Neubildungen z. B., welche sich in der Höhle des 4. Ventrikels entwickeln und gegen den Boden desselben hinwuchern, genau die gleichen Symptome machen, wie jene, welche in diesem Boden selbst, z. B. aus dem Ependym, sich entwickeln. Und es wird a priori für die Symptome keinen sehr erheblichen Unterschied machen, ob eine Neubildung innerhalb der grauen oder weissen Substanz der Oblongata entsteht und sie von innen heraus zerstört, oder ob sie von aussen in dieselbe hineinwächst, sie verdrängt und comprimirt, und Compressionsmyelitis hervorruft.

So vermischen sich denn die anatomischen und klinischen Erscheinungen beider Gruppen sehr innig und wir können zum grossen Theil auf das verweisen, was wir oben über die langsame Compression der Oblongata durch Neubildungen gesagt haben. Eine scharfe Tren-

nung ist beim besten Willen nicht möglich, weil die meisten Beobachtungen insofern nicht rein sind, als die Neubildung sich nur selten auf die Oblongata beschränkt, sondern gewöhnlich auch noch die Nachbartheile, Vierhügel, Pons, Kleinhirn mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht.

Wir wollen deshalb hier nur kurz anführen, welche Formen der Neubildung in der Oblongata vorkommen, dann einige Beispiele davon kurz skizziren und daraus die Symptomatologie entwickeln. In Zukunft dürften die Fälle bei der Beobachtung und Beschreibung etwas schärfer zu sichten sein.

Am häufigsten vielleicht kommen Tuberkel in der Oblongata vor; kleinere oder grössere, bis zu Nussgrösse, besonders im Ponstheil; meist nur einer, nicht selten aber auch mehrere kleine. Die umgebende Marksubstanz kann dabei ganz normal oder mehr oder weniger verändert sein. (Ollivier, Erichsen, Abercrombie.)

Wiederholt hat man Gliome und Gliosarkome in der Oblongata gefunden (Virchow), entweder vom Ependym ausgehend oder inmitten der Oblongata selbst entwickelt; Grösse und Entwicklungsrichtung verschieden.

Myxome scheinen bisher nur am Plexus chorioides des 4. Ventrikels beobachtet zu sein; dasselbe gilt für die Psammome, die daselbst nicht selten, bald grösser, bald kleiner, gefunden werden.

Fibrome sind in mehreren Fällen (Liouville, Virchow, Carpani) constatirt worden, als kleine, bis bohnengrosse Geschwülste, entweder im Ependym entwickelt oder in der Substanz des Markes selbst.

Die secundären Veränderungen, welche das verlängerte Mark in solchen Fällen erleidet, sind noch sehr wenig studirt; kaum dass sich in den casuistischen Mittheilungen genauere Angaben über das makroskopische Verhalten desselben finden. Es ist aber wohl als unzweifelhaft anzusehen, dass sich auch hier nicht selten Erweichungsprocesse einstellen, welche mitunter weit über das Gebiet der eigentlichen Neubildung hinausgreifen, dass hämorrhagische und thrombotische Vorgänge die Störung compliciren können.

Sehr gewöhnlich ergreift aber auch die Neubildung selbst die benachbarten Hirntheile und es ist sehr selten, dass sie streng auf die Oblongata beschränkt bleibt; so werden der Pons sehr gewöhnlich, das Kleinhirn häufig, die Vierhügel gelegentlich mit in das Bereich der Veränderung gezogen; das ist natürlich von grösstem Einfluss auf die Symptome.

Als eine sehr häufige secundäre Veränderung muss dann noch

ein hochgradiger Hydrocephalus bezeichnet werden, der sich fast regelmässig bei den Tumoren der Oblongata und ganz besonders bei denjenigen des 4. Ventrikels findet. Er entsteht einerseits durch die Compression der Venen, besonders der Vena magna Galeni, andrerseits dadurch, dass der den 4. Ventrikel erfüllende und abschliessende Tumor den Rückfluss der Cerebrospinalflüssigkeit in den Arachnoidealraum verhindert.

Einige von den bisher beobachteten Fällen mögen hier kurz skizzirt werden.

Ollivier. Beobachtung 146. Zwei Tuberkel inmitten der Oblongata. — Epilepsie seit 12 Jahren; vor jedem Anfall eine Aura von heftigem Singultus, nebst Gefühl von Globus im Halse.

Erichsen. — Tuberkel von Mandelgrösse, die rechte Bulbushälfte in der ganzen Länge der Rautengrube durchsetzend, auch nach links etwas übergreifend; das rechte Corp. restiforme ganz zerstört. — Kopfschmerz, Schwindel, leichte Pupillenerweiterung, Uebelkeit, Erbrechen und Singultus, Aphonie, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, Parese des rechten Gaumensegels, Zunge frei, schliesslich Blasenlähmung.

Edwards. — Fibrocellulärer Tumor im Centrum der Oblongata. — Convergirendes Schielen (Abducenslähmung), Schwäche der Beine, Schlingbeschwerden, unverständliche Sprache, weiterhin Erbrechen, Singultus, völlige Alalie, Dysphagie, Abdominalathmen, Sphincteren- und Extremitätenlähmung.

Virchow (Geschwülste II. S. 134.) Fibröse Hyperplasie des Ependym des 4. Ventrikels, 3—4 Lin. dick, geschwulstartig. — Kopfverletzung. Neun Jahre später psychische Verstimmung, Gedächtnissabnahme, Schwindel, Kopfschmerz, Doppelsehen, häufiges Harnlassen (Polyurie?), später lästiges Erbrechen, Mattigkeit. Bewegungen der Augen (?), Pupillen und Zunge normal. Sensibilität normal. Puls bis 56. — Schliesslich Sprachstörung, Benommenheit u. s. w.

Liouville (citirt bei Verron, p. 57). — Kleines Fibrom des Ependym in der linken Seite des Calamus script., 1 Cm. lang, $1/2$ Cm. breit. — Patient (Herz- und Nieren- leidend) hatte während des Lebens Glykosurie.

Carpani. Elliptisches, bohnengrosses Fibrom im rechten Kleinhirnstiel, nahe der Brücke. — Heftiger, rechtseitiger Kopfschmerz, Abnahme des Gesichts und Gehörs rechts, Erbrechen; Gang ataktisch, Schwäche der rechtseitigen Extremitäten; rechtseitige Abducens- und Facialislähmung.

J. Wagner. Tumor, die rechte Hälfte des Pons und der Oblongata einnehmend, höckerig; die genannte Hälfte um das 2—4fache vergrössert (Beschreibung sehr ungenau). — Heftiger Kopfschmerz und Schwindel, Lähmung des rechten Facialis, Abducens und Hypoglossus, Näseln, Parese aller 4 Extremitäten. Schmerz im

Nacken. Gehör rechts vermindert. Schliesslich Sprachstörung und Asphyxie.

Homolle (citirt bei Verron p. 54). Gliom am Boden des 4. Ventrikels, wahrscheinlich vom Ependym ausgegangen, sehr gefässreich; Fortsetzungen in die Vierhügel bis zu den Tractus optici und in die linke Kleinhirnhemisphäre. — Erbrechen, Kopfschmerz, vorübergehender Verlust des Bewusstseins, Amaurose, Stauungspapille, Facialisparese links. Schwindelanfälle, Somnolenz, plötzlicher Tod.

Mosler-Virchow. — Grosszelliges Gliosarkom des Ependym, gestielt; 5 Cm. lang, den ganzen Ventrikel ausfüllend, 1—2 Cm. dick. Kleinhirn und Medulla obl. dadurch ausgebuchtet. — Schwindel, Erbrechen, rasende Kopfschmerzen, alles mit erheblichen und langdauernden Remissionen; schliesslich plötzlicher Tod unter Suffocationserscheinungen. In den letzten Jahren Diabetes insipidus.

Aetiologie.

Die Ursachen der Tumoren der Oblongata sind genau dieselben, so weit sie uns bekannt werden, wie die der übrigen Tumoren in der Schädelhöhle: Traumatische Einwirkungen, Syphilis, Tuberculose u. s. w. Wir verweisen deshalb auf die Arbeit von Obernier in der ersten Hälfte dieses Bandes (XI, 1. Hälfte, 2. Aufl. S. 224).

Symptome.

Manchmal machen die Tumoren der Oblongata während des Lebens gar keine störenden Erscheinungen und werden nur zufällig bei der Section gefunden; oder sie bleiben lange ganz latent und führen dann plötzlich, in wenig Stunden oder Tagen, durch Suffocations- und ähnliche Erscheinungen den Tod herbei.

Meist aber geht eine mehr oder weniger lange Leidensgeschichte dieser Schlusskatastrophe voraus. Wir brauchen das allgemeine Krankheitsbild, das in vielen Punkten grosse Aehnlichkeit mit dem anderer Hirntumoren hat, nur ganz kurz zu skizziren.

Unter den einleitenden Erscheinungen spielen Kopfschmerzen, die meist in Anfällen kommen, zuweilen eine rasende Heftigkeit erreichen, an verschiedenen Stellen des Kopfes, meist aber im Hinterhaupt und Nacken localisirt sind, ferner Schwindelanfälle und häufiges, lästiges Erbrechen eine hervorragende Rolle. — Seltener beobachtet man schon früh Ohrensausen, Singultus und als besonders wichtig epileptiforme Anfälle, die bald vollkommen ausgebildet, bald nur in Form epileptischen Schwindels oder des Petit mal auftreten.

Indem diese Symptome fortbestehen, nicht selten sich noch steigern, treten dann weiterhin mehr oder minder zahlreiche weitere Erscheinungen hinzu, welche den Verdacht auf den Bulbus als den Hauptsitz des Leidens zu lenken geeignet sind.

Nun treten Lähmungserscheinungen am Facialis, Hypoglossus und Abducens auf; es kommt zu Störungen der Sprache und des Schlingens, Gaumensegelparese, Näseln der Stimme; manchmal auch Heiserkeit und Aphonie. Dazu kann sich mehr oder weniger verbreitete Lähmung der Extremitäten gesellen, entweder auf eine Körperseite beschränkt oder auf alle vier Extremitäten als mehr oder minder hochgradige Parese verbreitet, mit oder ohne Contracturen. Besonders bezeichnend ist es, wenn eine mit der Hemiplegie alternirende Lähmung des Facialis, Abducens oder Hypoglossus zum Ausdruck kommt.

Manchmal auch kommt es zu Störungen in der Coordination der Bewegung, an Ataxie erinnernd, meist aber mehr den taumelnden Gang der Kleinhirnkranken darstellend (dies besonders bei Tumoren des 4. Ventrikels).

Weniger deutlich sind dabei Störungen der Sensibilität. Schmerzen im Nacken, Rücken und den Extremitäten treten manchmal auf; ebenso Parästhesien an den gleichen Stellen; selten Anästhesien des Rumpfes oder der Extremitäten; dagegen manchmal als besonders wichtiges Symptom Anästhesie einer oder beider Gesichtshälften. — Die Reflexe sind zuweilen gesteigert.

Unter den Störungen der Sinnesorgane haben die des Gehörs, als Ohrensausen und Taubheit, eine besondere locale Bedeutung, während die sehr häufig notirte Amblyopie und Amaurose — ophthalmoskopisch durch Stauungspapille begründet — bekanntlich bei allen möglichen Tumoren innerhalb der Schädelhöhle fast constant sind.

Gelegentlich werden auch psychische Störungen, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, Depression der Stimmung u. s. w. beobachtet; doch gehören dieselben zu den seltenen Erscheinungen.

Als besonders beachtenswerthe Symptome aber sind zu betrachten: sehr constantes und anhaltendes Erbrechen; heftiger und anhaltender Singultus; häufig auftretende epileptiforme Krämpfe und Anfälle von vorübergehender Bewusstlosigkeit. Und endlich verdient das Auftreten von Glykosurie und Polyurie, das wiederholt, besonders bei Tumoren des 4. Ventrikels, constatirt worden ist und wahrscheinlich bei genauerem

Nachforschen häufiger gefunden werden wird, eine ganz besondere Beachtung.

Der Verlauf der Krankheit ist wohl immer ein lethaler. Dabei können erhebliche Schwankungen, langdauernde Remissionen und Stillstände des Leidens vorkommen, so dass sich dasselbe über eine Reihe von Jahren hinschleppt. — Gewöhnlich aber schreiten die Erscheinungen unaufhaltsam fort. Die Kopfschmerzen, die Lähmungserscheinungen nehmen zu, das Erbrechen wird unstillbar, der Singultus zur entsetzlichen Plage, die epileptischen Anfälle häufen sich, das Bewusstsein wird getrübt, es treten Delirien auf, später Coma und gewöhnlich erlischt das Leben bei zunehmenden Respirationsstörungen in einem Anfall von Suffocation. Der Tod ist so meist ein ziemlich plötzlicher.

Es lässt sich aus den wenigen bisher vorliegenden Fällen nur wenig Sicheres über die Symptome bei specielleren Localisationen innerhalb der Oblongata ermitteln. Im Allgemeinen wird man sich begnügen dürfen, aus den allgemeinen Symptomen eines Hirntumors und aus den speciellen Symptomen bulbärer Lähmung die Diagnose einer Neubildung an der Oblongata wahrscheinlich machen zu können. Selten nur wird man deren Grösse und genauere Localisation bestimmen können. Immerhin muss diese Bestimmung doch das Ziel unserer diagnostischen Bestrebungen sein und einzelne Anhaltspunkte lassen sich dafür auch schon geben.

Am sichersten ist vielleicht, dass Tumoren in der vordern Hälfte der Oblongata, besonders in den Pyramiden, halb- oder doppelseitige Lähmungen mit Contracturen und gesteigerten Sehnenreflexen, manchmal auch mit Blasenlähmung machen, während die Sensibilität intact bleibt, dazu können dann die verschiedenen bulbären Lähmungserscheinungen kommen.

Tumoren am Boden des 4. Ventrikels dagegen machen keine ausgesprochene Lähmung, gewöhnlich auch keine erhebliche Sensibilitätsstörung; dagegen können Coordinationsstörungen vorkommen und als am meisten bezeichnend muss das Auftreten von hartnäckigem Erbrechen und Singultus, von Respirationsstörung und Pulsverlangsamung, ganz besonders aber das Vorhandensein von Glykosurie und Polyurie bezeichnet werden.

Tumoren der Corpora restiformia können wohl noch nicht sicher erkannt werden; ob sensible Störungen der Extremitäten, halbseitige Gesichtsanästhesie, Gehörstörung, Coordinationsstörungen und dgl. für die Diagnose entscheidend sein können, müssen erst weitere Beobachtungen lehren.

Für die Tumoren in der Gegend der Oliven, in der Formatio reticularis u. s. w. gibt es bis jetzt ausser den allgemeinen Symptomen eines Hirntumors und den speciellen bulbären Lähmungen keine irgend wie zu verwerthende Anhaltspunkte.

Diagnose.

Wenn zu den allgemeinen Symptomen, welche auf eine Geschwulstbildung im Schädel deuten (heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, Abnahme der Intelligenz u. s. w.), sich locale Reizungs- oder Lähmungserscheinungen hinzugesellen, welche mit grösserer oder geringerer Sicherheit auf den Bulbus als Sitz der Läsion deuten, und wenn sich neben diesen Erscheinungen ganz besonders hartnäckiges Erbrechen, anhaltender Singultus, Glykosurie oder Polyurie einstellen, dann kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine in der Oblongata sich entwickelnde Neubildung diagnosticiren. Man wird aber dabei stets die grosse Schwierigkeit und Unsicherheit solcher Diagnosen im Allgemeinen vor Augen behalten müssen, um nicht allzusicher zu werden.

In Bezug auf die Unterscheidung von Tumoren an andern Localitäten des Gehirns verweisen wir auf die ausführlichen Auseinandersetzungen von Obernier. Wir wollen hier nur betonen, dass in vielen Fällen die Unterscheidung von Kleinhirntumoren ganz besondere Schwierigkeiten bieten wird, weil einerseits Tumoren der Oblongata sehr häufig bis in das Kleinhirn wuchern, andrerseits sehr viele Tumoren des Kleinhirns irritirend und comprimirend auf die Oblongata wirken. In solchen Fällen wird eine Unterscheidung einfach unmöglich sein, oder man wird beide Hirntheile als erkrankt anerkennen.

Die Unterscheidung von andern Erkrankungen des Bulbus, speciell von der progressiven Bulbärparalyse wird in der Regel leicht sein; die letztere gibt ein so abgerundetes und typisches Krankheitsbild, wie es wohl kaum je bei einem Tumor vorkommt; heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Singultus, Hörstörungen, Glykosurie, Amblyopie und Stauungspapille, epileptische Convulsionen u. s. w. kommen bei der progressiven Bulbärparalyse so gut wie niemals vor, während sie bei den Tumoren zu den ganz regelmässigen Symptomen gehören. Daraufhin wird also meist die Entscheidung möglich sein.

Schwieriger, wenn nicht ganz unmöglich, ist die Unterscheidung von solchen Tumoren, die von aussen her gegen die Ob-

longata wachsen und eine langsame Compression derselb
vorrufen. Wenn hier nicht ätiologische Momente zu Hülfe k
wird man einzig und allein aus den manchmal vorhandenen
symptomen (Reizungs- und Lähmungserscheinungen von Seit
zelner Nerven, des Trigeminus, Facialis, Hypoglossus, Vagus
die Wahrscheinlichkeit entnehmen können, dass es sich ur
die Oblongata von aussen comprimirenden und nicht um e
ihrer Substanz selbst entwickelten Tumor handelt.

Prognose.

Wie alle übrigen Tumoren der Schädelhöhle bieten au
jenigen der Oblongata, mit wenigen Ausnahmen (Gummata
eine sehr schlechte Prognose und dieselbe wird noch um so
stiger, weil an dieser lebenswichtigen Localität schon Tumor
ganz geringer Grösse die bedenklichsten Folgen haben könn
Obgleich Stillstände und auffallende Remissionen vork
können, wird man deshalb doch mit der Prognose — be
wenn einmal die Diagnose fest steht — ausserordentlich vo
sein müssen. Die seltenen, aber unzweifelhaften Fälle, in
das voll entwickelte Symptomenbild eines Tumors in der S
höhle sich wieder vollständig zurückbildete, werden daran ni
ändern können.

Therapie.

Dieselbe ist so trostlos, wie die aller andern Hirntumoren
nicht gerade Syphilis im Spiele ist. Wir können aber, um
holungen zu vermeiden, auf die Arbeit von Obernier ver
Der Arzt wird sich in der Regel auf eine symptomatische T
beschränken dürfen, nachdem er die gegen Neubildungen di
bräuchlichen Mittel erschöpft hat.

REGISTER.





